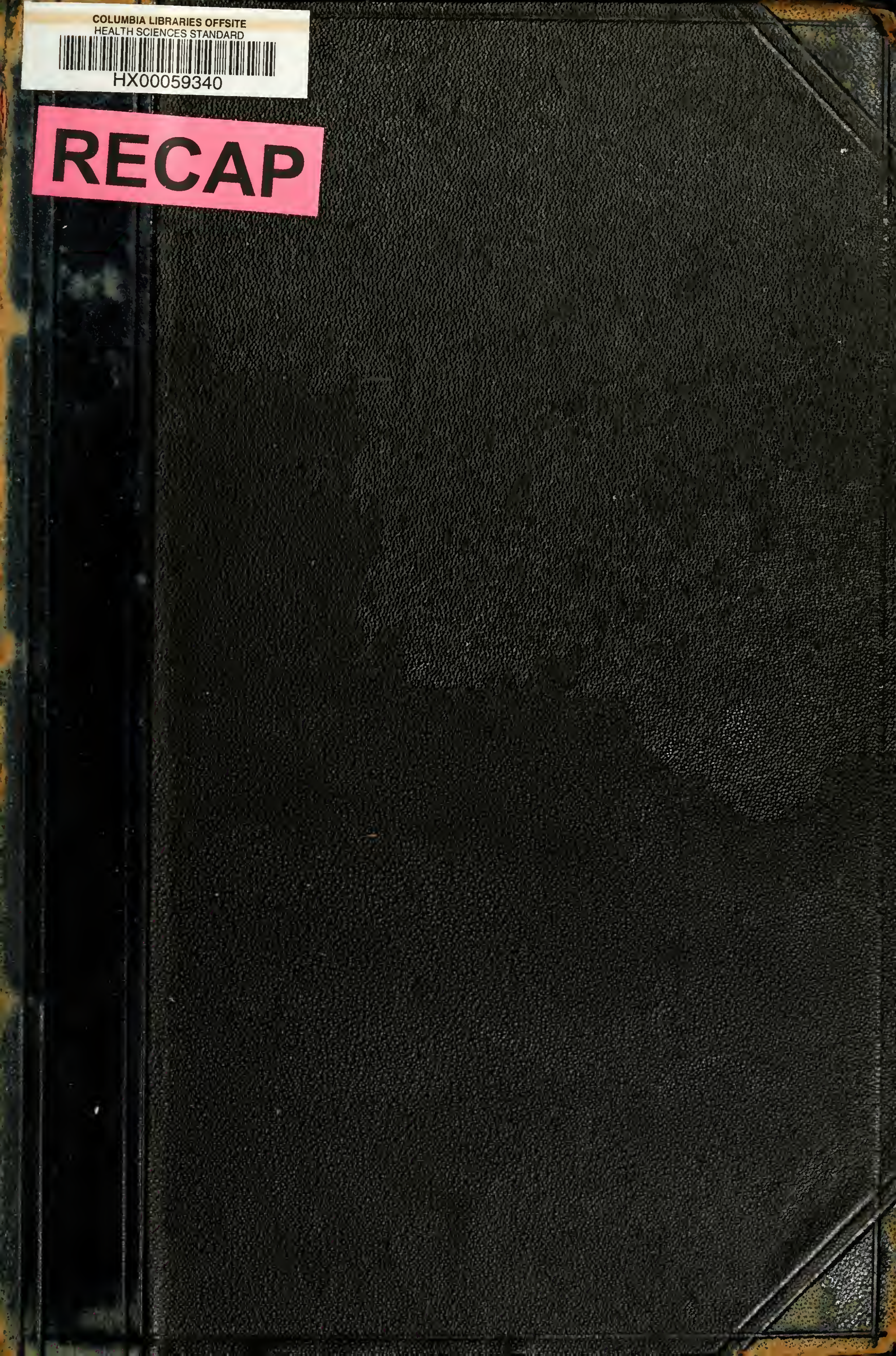

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00059340
RECAP


SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI · EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN
I·PET·II·I·2·

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

PROF. HENNIG IN LEIPZIG, PROF. VON VIERORDT IN TÜBINGEN, PROF. HENKE IN TÜBINGEN, PROF. A. JACOBI IN NEWYORK, PROF. BINZ IN BONN, DR. RAUCHFUSS IN ST. PETERSBURG, DR. PFEIFFER IN WEIMAR, DR. BAGINSKY IN BERLIN, PROF. B. S. SCHULTZE IN JENA, PROF. P. MÜLLER IN BERN, PROF. BOHN IN KÖNIGSBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. WYSS IN ZÜRICH, DR. EMMINGHAUS IN WÜRZBURG, PROF. HAGENBACH IN BASEL, DR. MONTI IN WIEN, PROF. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN, PROF. VON RINECKER IN WÜRZBURG, DR. REHN IN FRANKFURT A/M., DR. B. FRÄNKEL IN BERLIN, DR. FÖRSTER IN DRESDEN, PROF. KÜLZ IN MARBURG, DR. BIRCH-HIRSCHFELD IN DRESDEN, DR. NICOLAI IN GREUSSEN, PROF. KOHTS IN STRASSBURG, DR. FLESCH IN FRANKFURT A/M., PROF. DEMME IN BERN, DR. L. FÜRST IN LEIPZIG, PROF. THOMAS IN FREIBURG I. B., PROF. WEIL IN HEIDELBERG, PROF. WIDERHOFER IN WIEN, DR. F. RIEGEL IN CÖLN, PROF. TH. VON DUSCH IN HEIDELBERG, MED.RATH DR. H. LEBERT IN NIZZA, DR. G. MATTERSTOCK IN WÜRZBURG, PROF. BOKAI IN BUDA-PEST, DR. STEFFEN IN STETTIN, DR. SOLTMANN IN BRESLAU, DR. SEELIGMÜLLER IN HALLE, PROF. SEIDEL IN JENA, PROF. HORNER IN ZÜRICH, PROF. FRHR. VON TRÖLTSCH IN WÜRZBURG, PROF. SCHÖNBORN IN KÖNIGSBERG, PROF. WEINLECHNER IN WIEN, PROF. VOLKMANN IN HALLE, DR. BEELY IN KÖNIGSBERG, PROF. TRENDELENBURG IN ROSTOCK, PROF. KOCHER IN BERN, R. VON WAHL IN DORPAT, DR. MEUSEL IN GOTHA.

HERAUSGEGEBEN VON

DR. C. GERHARDT,

PROFESSOR DER MEDICINISCHEN KLINIK
UND OBERARZT D. MEDICIN U. D. KINDER-ABTHEILUNG DES K. JULIUSHOSPITALS IN WÜRZBURG
GROSSHERZOGLICH SÄCHSISCHEM GEHEIMEN HOFRATHE.

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

ERSTE HÄLFTE.

TÜBINGEN, 1880.

VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

HANDBUCH

DER

KINDERKRANKHEITEN.

FÜNFTER BAND. ERSTE ABTHEILUNG.

ERSTE HÄLFTE.

DIE KRANKHEITEN DES NERVENSYSTEMS I.

VON

Dr. OTTO SOLTMANN, IN BRESLAU.
Dr. L. FÜRST, IN LEIPZIG.
Dr. Alois MONTI, IN WIEN.
Dr. O. KOHTS PROFESSOR IN STRASSBURG.

TÜBINGEN, 1880.
VERLAG DER H. LAUPP'SCHEN BUCHHANDLUNG.

DRUCK VON H. LAUPP IN TÜBINGEN.

Inhaltsverzeichniss.

Die Krankheiten des Nervensystems I.

Otto Soltmann,

Die functionellen Nervenkrankheiten.

Seite

L. Fürst,

Die Missbildungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Alois Monti,

Hyperämie und Blutung des Rückenmarkes und seiner Häute.

(Congestio seu Irritatio spinalis et Apoplexia spinalis, Hämatorhachis).

O. Kohts,

Meningitis und Myelitis.

O. Kohts,

Die Tumoren des Rückenmarks.

Register zu der 1. Abtheilung I. Hälfte des **fünften Bandes** die vorstehenden »Krankheiten des Nervensystems I« enthaltend, folgt am Schluss des ganzen Bandes.

DIE

FUNCTIONELLEN NERVENKRANKHEITEN

VON

Dr. OTTO SOLTMANN.

Einleitung.

Morgagni's Glaubensbekenntniss: »Textura obscura, obscuriores functiones, morbi obscurissimi« hat auch heute noch in der Neuro-Pathologie und -Physiologie volle Geltung, und macht gleichzeitig die Abhandlung derjenigen neuropathischen Störungen in einem gesonderten Abschnitte nothwendig, die wir als »functionelle Nervenkrankheiten« zu bezeichnen pflegen. Es sind dies Störungen, deren Wesen uns unbekannt, für die wir eine materielle nervöse Veränderung als causa essentialis nicht nachzuweisen im Stande sind, trotzdem wir für die Mehrzahl derselben annehmen, dass eine solche zu Grunde liegt. Allein so lange wir eine systematische Gruppirung und Classificirung der Nervenkrankheiten nach rein anatomischem Princip nicht herzustellen vermögen, müssen wir aus praktischen Gründen da, wo die Functionsstörung die einzige und jedenfalls hervorstechendste Krankheitsäusserung ist, so dass dieselbe als selbständige Krankheit imponirt, das functionelle Eintheilungsprincip aufrecht halten.

Abgesehen davon, dass der Werth der Beurtheilung feinerer histologischen und parenchymatösen Veränderungen gerade der Centralnervenapparate mit unsern heutigen Hülfsmitteln nur ein sehr bedingter sein kann, sind mancherlei Befunde der pathologischen Anatomie (z. B. beim Tetanus, Epilepsie, Chorea) nur mit grosser Reserve aufzunehmen, wenn sie zu einem Schluss über das Wesen und den Sitz der fraglichen Störung berechtigen sollen. Wenn irgendwo in der Medicin, so hat sich gerade auf dem Gebiete der Neuropathologie gezeigt, dass aus der Hand der pathologischen Anatomie allein, trotz nennenswerther Resultate, die sie durch verbesserte Untersuchungsmethoden erzielt, nicht alles Heil zu erwarten ist. Es spielen sich eben in der That an den Nerven noch ganz andere Processe ab, als die mit den Augen zu sehen und mit den Händen zu greifen sind. Die Neurosen sind aus der Neuropathologie trotz aller Fortschritte der pathologischen Anatomie nicht verschwunden und werden daraus auch niemals verschwinden, wenn auch ihr Gebiet wesentlich begrenzter wird. Wollen

1*

wir die Kluft, die hier zwischen Materie und Thätigkeit existirt, überbrücken, und uns einen Einblick verschaffen in die Wesenheit der sogenannten functionellen Nervenkrankheiten, so kann es nur geschehen, wenn wir neben der pathologischen Anatomie (und Chemie) die klinische Beobachtung und namentlich die Experimentalphysiologie, welche letztere vor Allem wieder in der Neuzeit (auch durch Begründung einer Topik der Gehirnfunction und Functionsstörungen u. s. w.) unsere Kenntniss wesentlich gefördert und manche Errungenschaft aufzuweisen hat (Eclampsie, Epilepsie, Chorea), als Hauptpfeiler unseres Untersuchens, Prüfsteine unseres Wissens und Regulatoren unseres Handelns anerkennen.

Wir werden daher in dem folgenden Abschnitt bestrebt sein, bei jeder Krankheitsform allen drei Factoren gerecht zu werden, gleichzeitig aber genetisch verfahren, indem wir den functionellen Eigenthümlichkeiten des Nervensystems in den ersten Jahren der Kindheit, abgesehen von der anatomischen Entwicklung desselben und der allmählichen Ausbildung der psychischen und physischen Aeusserungen Rechnung tragen. Wir werden hierbei einmal vielleicht die Ueberzeugung gewinnen, dass eine Anzahl scheinbar differenter Neurosen nur graduelle Verschiedenheiten desselben Grundprocesses sind, sich nur nach der Entwicklungsstufe des Kindes und den physiologischen Eigenthümlichkeiten des Nervensystems innerhalb derselben nur phänomenal verschieden nüanciren, ohne jedesmal besondere materielle Erklärungsgründe zu benöthigen, andrerseits werden wir sehen, dass eben mit gewissen Jahren gewisse Neurosen besonders häufig in die Erscheinung treten, weil eben gewisse Functionsstörungen des Nervensystems mit gewissen Entwicklungsperioden des Centralapparats beim Kinde auf das Innigste verknüpft sind. So ist es z. E. nichts Willkürliches, dass der Tetanus gerade bei Neugeborenen, die Eclampsie gerade in der Säuglingsperiode, die Chorea mit dem Abschluss der Gehirnentwicklung um das 7te Lebensjahr, die Epilepsie zur Zeit der Pubertät ganz besonders in den Vordergrund treten. Das Alles ist es, was die functionellen Nervenkrankheiten der Kinder besonders characterisirt, danach müssen wir zum grossen Theil die Art und Form, wie sie in die Erscheinung treten, den Verlauf und Ausgang — die Vorhersage und Behandlung beurtheilen, und darauf werden wir daher bei der Bearbeitung der einzelnen Abschnitte besonders zu achten haben, wenn wir dem Praktiker ein richtiger Führer sein wollen.

A. Motorische Störungen.

Die Neurosen des Bewegungsapparates, Anomalien der Function innerhalb der centrifugalen Nerven-Apparate im weitesten Sinne, bilden im Kindesalter die an Zahl und Häufigkeit bei weitem umfangreichste Gruppe der functionellen Nervenkrankheiten überhaupt und treten namentlich in der ersten Lebensepoche (première enfance), Säuglingsperiode, den Störungen der sensiblen Sphäre gegenüber ganz besonders in den Vordergrund. Der allgemeine Charakter der Störungen ist entweder ein irritativer (Hyperkinese) oder ein depressiver (Akinese). Wir beschäftigen uns zunächst mit den ersteren:

a. Hyperkinesen.

Hier handelt es sich um gesteigerte motorische Functionen, die je nach den Angriffspunkten innerhalb der motorischen Apparate sowohl auf den bewussten Willensreiz, als auf Reflexreiz (und auf automatischen Bewegungsreiz) in verschiedener Gestaltung (meist als Krämpfe) in die Erscheinung treten. Wir werden gleich sehen, dass es in der anatomisch-physiologischen Entwicklung des Centralnervenapparates begründet ist, wenn wir in der ersten Zeit es meist mit Reflexkrämpfen zu thun haben, bei denen es sich um directe Uebertragung centripetaler Erregung auf centrifugale Bahnen ohne Mitwirkung des Willens handelt, dass dagegen jene Formen, bei denen es sich mit um Erregungen des Willensapparats handelt, erst im späten Kindesalter besonders hervortreten. Ich habe nemlich darzulegen versucht, dass sämmtliche motorischen Lebensäusserungen *) der Neugeborenen auf unbewusster Empfindung und unbewusster Handlung basirten, dass das Grosshirn als Seelenorgan, als Organ des Willens (und der Intelligenz) bei Neugeborenen wahrscheinlich noch vollständig ausser Function sei, und habe bewiesen durch den Nachweis von der Abwesenheit sämmtlicher psychomotorischen Rindencentren, sowie durch die Versuche der Abtragung der Hemisphären beim neugeborenen Thier — wodurch an den Bewegungsäusserungen derselben nichts geändert wird —, dass wenigstens die Willensbewegungen d. h. die Bewegungen, die von der Rindenschicht der Grosshirnhemisphären ausgelöst werden, dem Neugeborenen noch vollständig fehlen **). Dadurch wird es erklärlich, dass

---

*) Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen. Jahrb. für Kinderheilk. Nr. X, IX p. 106—148. Centralbl. der med. Wissenschaft. 1875. Nr. 14 (1876 Nr. 23).

**) Meynert hat nachgewiesen, dass die Bewegungen der gesammten Körpermusculatur in zweifacher Art im Hirnschenkel vertreten sind, je nachdem

bei Neugeborenen und Säuglingen in den ersten Lebensmonaten die Krämpfe meist rein reflectorischer Natur sein müssen, und zweitens, dass der Säugling in der That jene ihm stets aufoctroirte — aber auch gänzlich falsch gedeutete — »erhöhte Reflexdisposition« — Neigung zu Krämpfen — (Spasmophilie) besitzen muss — weil eben das Gehirn noch willenlos auch durch den Willen noch nicht reflexhemmend zu wirken im Stande ist. Diese Anschauung gewann noch mehr Halt dadurch, dass ich fernerhin nachwies*), dass auch die übrigen im Säugethierhirn nachgewiesenen Hemmungscentren (Setzchenow-Simonoff), die übrigens mit den Centren der Willkürbewegungen, d. h. mit den Hemmungscentren des Seelenorgans zu identificiren seien — ebenfalls beim Neugeborenen noch nicht existiren, dass somit in der That keinerlei Erregungen vom Gehirn den Rückenmarksganglien zuströmen könnten, die die Erregbarkeit für die sich in ihnen abspielenden Reflexacte zu hemmen im Stande wären. Ferner gewinnen wir daraus sowohl, als auch aus den weiteren Experimenten**), wonach ich auch im Rückenmark beim Neugeborenen keine Reflex-hemmenden Vorrichtungen nachzuweisen im Stande war, während solche bei ausgewachsenen Thieren von Goltz, Nothnagel, Lewisson aufgefunden wurden, — eine Vorstellung, warum bei der »erhöhten Reflex-Disposition« die clonischen Krämpfe sich beim Säugling so häufig paaren mit tonischen, weil eben bei dem Mangel an Hemmungsvorrichtungen der Reiz auch keine Widerstände in der grauen Substanz zu überwinden hat und unbehelligt durch die Ganglienzellen zu den motorischen Bahnen gelangt. Wenn ich ferner-

die Faserzüge die Hirnschenkelhaube oder den Hirnschenkelfuss passiren. Die Fasern der Hirnschenkelhaube entspringen nämlich aus Vierhügel und Sehhügel, — die durch centripetale Fasern mit einer Sinnesoberfläche in Verbindung stehen — also präformirte Reflexapparate sind. Die durch sie vermittelten Bewegungen haben also mit dem Grosshirn (Willen, Bewusstsein) nichts zu thun (Bahn der Reflexbewegungen). Der Hirnschenkelfuss hingegen entspringt aus Linsenkorn und Streifenhügel, die die von der Grosshirnrinde kommenden Faserzüge aufnehmen (Bahn der Willensbewegungen). Beide Bahnen sind peripher wie central nothgedrungen verknüpft, damit sich aus dem »Geleit der Bewegungsempfindungen Bewegungsvorstellungen entwickeln können«, die sich als Bewegungsimpulse auf der centrifugalen Bahn von der Rinde aus durch Streifenhügel und Hirnschenkelfuss geltend machen können. Die Thatsache nun, dass der Hirnschenkelfuss im Gegensatz zur Haube nur ein schmaler Streif bei einem Neugeborenen oder einige Wochen alten Kinde, noch unentwickelt, noch grau statt weiss (zum grössten Theil) ist, weil hauptsächlich das Mark seiner Fasern noch nicht vorhanden, seine Breite und Mächtigkeit allmählich zunimmt (proportional dem Vorstellungsleben) — zeigt bei einiger Ueberlegung, dass sich mit dem anatomischen Befund das Resultat des physiologischen Experiments deckt.

*) Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderh. Nr. X. XI. H. 1. p. 101 seq.

**) a. a. O. p. 104. 105.

hin nachwies, dass die Erregbarkeit der motorischen und sensibeln Nerven der Neugebornen für den electrischen Reiz fast = 0 ist, zum wenigsten viel geringer als späterhin und von der Geburt an zunimmt, dass der gereizte Muskel länger im Maximum seiner Contraction verharrt, seine Wiederausdehnung langsamer erfolgt und bei einer weit geringern Reizfrequenz in Folge dessen sich das Myogramm als ein tetanisches erweisen muss (schon bei 18 Stromunterbrechungen, statt bei 70 in 1''' bei Erwachsenen), so haben wir auch hierin eine geeignete Erklärung für das häufige Zustandekommen tonischer Krämpfe resp. Hinzugesellen derselben zu clonischen. Schon das kennzeichnet es zur Genüge, dass zwischen clonischen und tonischen Krämpfen nur graduelle Differenzen bestehen. Näheres darüber später (vergl. Tetanus neonatorum). Endlich ist es begreiflich, dass in der ersten Lebenszeit die Bewegungen uncoordinirte sein müssen, und dass die pathologischen Mitbewegungen, wie sie die Chorea kennzeichnen, wo Centralisation und Isolation der Willenseinflüsse gestört sind oder wenigstens eine Irradiation des Willensimpulses auf benachbarte Bahnen erfolgt, so dass mehr oder weniger sämmtliche willkürlichen Muskeln mit in Action gerathen, gerade zu einer Lebenszeit auftreten, wo das Centralnervensystem, Gehirn (Sömmering) seiner anatomischen und physiologischen Entwicklung nach gerade im Abschluss begriffen ist. —

. Man unterscheidet nun gewöhnlich nach der Erscheinungsweise, nach dem Rhythmus zwei grössere Hauptgruppen von Krämpfen: »clonische«, wo Contraction und Erschlaffung der Muskeln in rascher Aufeinanderfolge abwechseln, und »tonische«, wo die Verkürzungen so rasch aufeinanderfolgen, dass dem Muskel nicht Zeit gelassen ist, zwischen den einzelnen Contractionen zu erschlaffen, und somit trotz der Discontinuirlichkeit für das Auge eine continuirliche Verkürzung erfolgt. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, dass wesentlich beide Formen identisch sind, dass es sich nicht um qualitative, sondern quantitative, graduelle Verschiedenheiten handelt, wovon man sich am besten überzeugen kann bei Neugeborenen, bei denen die clonischen Krämpfe eigentlich immer mit tonischen gepaart seien. Nach der Anzahl der ergriffenen Theile, resp. nach der Räumlichkeit unterscheidet man ferner partielle und allgemeine, circumscripte und diffuse Krämpfe. Der Repräsentant der allgemeinen clonischen Krämpfe ist die Eclampsie, der tonischen der Tetanus. Zu letzteren (mehr circumscripten) gehört die Tetanie (Contractur), Crampus, zu ersteren Spasmus, Tremor *). Unterarten und Uebergangsfor-

*) Zu den leichtesten und einfachsten diffusen clonischen Krampfformen muss das »Zittern« gerechnet werden.

men zwischen clonischen und tonischen Krämpfen sind mannigfache; es gehört dahin z. E. die Katalepsie und Chorea. Bei ersterer handelt es sich um einen gleichmässigen Contractionszustand der Muskeln mittleren Grades (wächserne Biegsamkeit), bei letzterer um krampfhafte die intendirten Motionen begleitende Mitbewegungen. Nach dem Ausgangspunkt d. h. dem Angriffspunkt des Reizes unterscheiden wir centrale (cerebrale, spinale) und periphere Krämpfe, oder nach dem Ort der Reizung directe und indirecte. Die directen Krämpfe kommen durch das Angreifen des Reizes an irgend welchem Theil des motorischen Apparates zu Stande, — von den motorischen Endplatten begonnen, durch die Leitungsbahnen hindurch zu den motorischen (Reflex-) Centren im Gehirn und Rückenmark (Nothnagel: Krampfcentrum, pons), die indirecten Krämpfe bedürfen der Vermittlung der grauen Substanz. Man kann demnach auch unterscheiden primäre oder idiopathische und secundäre oder deuteropathische. Letztere sind sympathisch oder symptomatisch.

Nach der Chronologie und Dauer spricht man von periodischen-typischen und nichtperiodischen-atypischen, von acuten und chronischen Krämpfen. Was die Ursachen anlangt, so ist schon von der »Reflexdisposition« oben gesprochen.

Die näheren veranlassenden Ursachen der Krämpfe, sowie die Symptome, die sich in allgemeinen Zügen kaum wiedergeben lassen, werden wir mit den begleitenden Folgeerscheinungen besser bei den einzelnen Formen besprechen. Wir werden zunächst die mehr diffusen Krampfformen (Eclampsie, Epilepsie, Tetanus, Tetanie, Chorea) abhandeln und diesen die mehr circumscripten auf einen Nerven oder Muskel resp. auf eine Gruppe derselben beschränkten Krämpfe folgen lassen, — sofern sie nicht von materiellen Veränderungen innerhalb des Gehirns und Rückenmarks abhängig — oder aus practischen Gründen einer anderen Specialdisciplin zuertheilt sind.

I. Diffuse (cerebrale, spinale) Krämpfe.

I. Eclampsie.

Eclampsia infantum.

Literatur:

Hippocrates, Περὶ Ὀδοντοφυΐης (L. VIII. 545. 6. 7. 8. 10.) Προγνωστικόν (L. II. p. 187). — Athenaeus, (Oribas. III. 190.) C. Aurelius, L. I. Morb. chron. cap. 4. — Tinctorius, Dissert. de tertiana Intermittent. cervi insult. epilept period. Regio mont. 1648. — Schönfeld, P. J., Tractat v. d Kinderweh, Frais, Hinfallen. Ingolstadt 1675. — Lange, D. de morbo caduco. Lips. 1706. — Boretius, De epilepsia ex depressione cranii. Regiomont. 1725. — Vaudennonde, ab infant. a ent. convulsionibus vel sopor. repetit. catharticor. usus. Thèse Paris 1741. — Rosenstein, Diss. de Epileps. infant. resp. P. Sandio. Upsala 1754. — Lepreux, An convulsionibus recent. natura vomitaria? Paris 1765. — Sauvages, Nosologia mellodica 1768. T. 1. p. 507. — Arnshong, Essay on the diseases nost invident to children. London 1777. — Tissot, Traité des neafs et de leur maladies 1779. — Strack, Fraisen der Kinder. Frankf. a. M. 1779. — Dehrousse, Gazette salutaire. 1780. Nr. XI. — Brookman, Diss. inaug. de inf convulsion. Gröningen. 1781. — Zeit, Fr. Diss. inaugural. de infant. convulsion. Vienn. 1781 — Stoll, 1790. V. III. p. 180.) Baumès, Traité des convulsions dans l'enfance, de leur causes. Paris 1789. Leipzig 1791 (Cappel). — Burmeister, consultatio med. super morbo spastico etc. Götting. 1791. — Tissot (deutsch Ackermann), Ueber die Nerven und deren Krankheiten. Leipzig 1791. — Henneberg, Diss. inaugur. sistens historiam morbi convulsivi infantilis ejusdemque sanandi methodum. Erford. 1791. — Schäffer, Ueber die gewöhnlichsten Kinderkrankheiten und deren Behandlung. Regensburg 1792. p. 114. — Haydenreich, Von der Nahrung ganz kleiner Kinder und einiger Arten von Convulsionen. Wien 1799. — Thome, Erfahrungen und Bemerkungen aus der Arzneikunst. Frankf. 1799. — Fleisch, Handbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig 1803. p, 378—395. I. — Gutberlet, Diss. inaug. de convuls. infant. Wirceburgi 1808. — Gardien, M., Traité c. d'acchouch., et des malad. des filles, des femmes et des enfans. Paris 1816. T. IV. p. 241. — Felser, Diss. inaug de convuls. inf. Erlangen 1811. — Rass, Diss. de retrocessione exanthematum etc. Stoll's Disputat. — Feiler, Pädiatrik. Sulzbach 1814. p. 19. — Peters, Diss. de medic. inaug. de Epilepsia atque de Eclampsia. Lugd. 1817. — P. Frank, De curandis hon. morbis epitome. Viennae 1821. T. IV. p. 216. — Capuron, Abh. üb. d. Kinder. Leipzig 1821. p. 327. — G. P. F. de Marne, Diss. inaug. de eclampsia infant. Göttingen 1822. — Piorry, De l'irritation encéphalique dés enfants. Paris 1823. Brachet, Mémoire sur les causes des convulsions chez les enfants et sur les moyens d'y rémédier. Paris 1824. — North, J., Practical observations on the convulsions of children. London 1826. — Stiebel, Rust's Magazin XXIV. 1827. — Zechel, Diss de convuls. infant. adnexis quibusdam de trismo neonatorum. Pragae 1829. — Zechel, it. (deutsch Otto) Leipzig 1834. — Dugés, De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tétanus. Mémoire de l'académie de médecine. Paris 1833. I. — Zangerl, Ueber die Convulsionen im kindlichen Alter. Wien 1834. — Siebenhaar, Schmidt's Jahrbücher 1834. T. III. p. 248. — Adelmann, Allg. med. Zeitung. Altenburg 1835 — Ammon, Analect. über Kinderkrankh. Stuttgart 1836. H. 2. p. 42. — Hertel, Med. Zeitschrift des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1836. No. 45. — Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher 1836. XI 216. — Rödenbeck, Eclampsie nach zurückgetretenen Hitzblattern Med. Ztg. des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1836. p. 22. — Bleekrode, Verzanling van mitgelezene Verhandelingen over de leer van de Edikten der Kindern. Gröningen 1837. — Heidler, C. J., Krampf und Krämpfe. Prag 1838. — Pitsch, Krämpfe mit Er-

blindung in stad. desquam. scarlat. Med. Zeit. d. V. f. H. 1839. p. 141. — Mauthner, Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks. Wien 1844. p. 356—382 und 432—447. — Vithea, J., Ueber tödtlich endende Gehirnkrankheiten (im Kindesalter) in Folge von Insolation. 1844. Journal für Kinderkrankheiten III. p. 306. — Stiebel, J. F., Klinische Vorträge im Frankf. Kinderhospital. 1846. — Armstrong, Un accomt of the disease mort incident of children. p. 14. — Oppel, De eclampsia infantum. Diss. Berlin 1847. — Duclos, Etudes cliniques p. servir à l'histoire des convulsions de l'enfance. Tours thèse 1847. — Noirot, Histoire de la scarlatine. Paris 1847. — Todd, R. B., Ueber das Wesen und die Behandlung der Krampfkrankheiten im Kindesalter. 4 Vorlesungen gehalten im Coll. of Phys. London 1849. — Churchill, the diseases of children. Dublin 1850. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten II. 1850. — Ogier Ward, Ueber die aus der Compression des Kopfes während des Geburtsactes entspringenden Kinderkrankheiten. Journal für Kinderkrankh. 1851. p. 421. — Ozanam, Recherches cliniques sur l'eclampsie des enfants. arch. gén. de Méd. 1850, Mars, Mai, Juni. — Hervieux, Ueber die Unvollkommenheit des Nervensystems d. Kindesalters, als Ursachen mancher Krankheiten. Journal für K. 1853. — Bierbaum, Journal für Kinderheilk. XXII. 401. 1856. — Tillner, Des convulsions chez les enfants considérées au point de vue étiologique. Gaz. d. hôsp. 1855. 101. — Mercier, Des convulsions chez les enfants. Paris 1857. — Lavrence, Case of infantile convuls. Edinburg med. and surg. journ. 1858, Juny. — Gabr. Minervini, Trattato de l'eclampsie de' fauciulli extracerebrali (ossia provenienti de morbi che son posti fuori i centri nervosi e della loco frequenza nella dentizoone) Napoli 1857. — Heinze, Ueber das Verhältniss der schweren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonie. — Heidenhain, (Intermittens convulsiva), Virchow Arch. XIV. 1858. — Politzer, Zur Diagnose einer Therapie der Krankheiten des Gehirns etc. Jahrbuch für Kinderkrankheiten a. F. IV. 155. 1860 — Hauner, Pädiatrik 1863. p. 118 seq. — Jacobi, Dentition and it decangements. New-York 1862 und Journal f. K. XLII. 436. 1864. — Henoch, Beiträge z. K. 1868. p 86. — Salt, Affections of the nervous system descendent on diseases of the permanent theet. Guy's hosp. repts. London 1868. XIII. — Schwartze, Arch. für Ohrenheilk. IV. p. 235. 1869. (Eclampsie bei Caries der Trommelhöhle und proc. mast.). — Müller, Die Eclampsie der Kinder. Journ. für Kinderkrankheiten 1869. LII. p. 321. — Steiner, Die Ursachen der cerebralen Symptome bei der sogenannten Gehirnpneumonie. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869. N. F. II. p. 357. — Paulicki, Memorabil. 1869. — Bohn, Die Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. III. 1870. p. 46. — Steiner und Neuretter, Prager Vierteljahrsschrift 1870. II. (Eclampsia bei morb. Brightii). — Hartmann, Schwerer Fall von Convuls. eines Kindes mit günstigem Ausgang. Württemb. Correspondenzblatt 1870. No. 22. — Bouchut, Encephalopathie albuminurique avec l'éclampsie, oedème cérébrale, urémie, hydrate de chloral, guérisson. gaz. d. hôsp. 1871. No. 53. 54. — Vernay, Convulsions par alkoholisme chez un nouveau-né. Lyon med. No. 24. 1872. — Moore, The Brit. med. Journal 1872. 608. — L. Smith, The med. record. 1873. No. 185. — Morvat, Convulsions treated by the inhalation of chloroform. Brit. med. Journ. 31. Mai 1873. — Goodwin, Bromide of sodiam in convulsive affections. Philadelph. Med. an surg Report. No. 865. 1873. — Tormack, Med. Times 1874. (Reflexeclampsie b. ascaris.) — Henoch, Charité Annal. I. 1874. (Cerebralsymptome bei Keuchhusten.) — Soltmann, Osteomyelit. ichorrh. J. f. K. VIII. 99. 1874. — R. Demme, Zur Kenntniss und Behandlung der chronischen Eclampsie und Epilepsie in d. Kindesalter. Jahrb. für Kinder. VIII. 113. 1875. — Politzer, L. M., Ueber die der Dentition zugeschriebenen Krankheiten und ihre Zulässigkeit in d. Pathologie. Wien. Med. Wochenschrift 1874. No. 47—51. — Hunter, The lancet. 1875. V. 1. No. 2. (Eclampsie b. Varicella). — Bouchut, Eclampsia uraemique. Chloralhydrat. Gaz. d. hôspit. 1875. No. 78. — Becker, Centralblatt 1875. 33. — Soltmann, Jahrb. f. Kinderh. 1875. IX. (3 Fälle von Insolation). — Soltmann, Experiment. Stud. über die Functionen des Grosshirns der Neugeborenen Jahrb. für Kinderh. IX. 1875. 106 seq. — Parrot, Athrepsie. le progrés med. 1875. — C. Ruge, Gesellsch. f. Gynaecolog. Berlin. Sitzungsberichte 2—3. 1875. — Martin, ibid.

4—5. 1875. — Jolly, Ziemssen's Handbuch d. Pathol. XII. 2. p. 487. seq. 1875. — Fleischmann, Zur Lehre von den Zahnfraisen. Wien. med. Presse v. Schnitzler. 1876. No. 13—16. u. Klinik der Kinderkrankheiten B II. — Freusberg, Ueber das Zittern. Arch. f. Psych. 1876. VI. 57. — Ritter von Rittershain, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Behandlung der Eclampsie der Neugeborenen und Säuglinge. Prager med. Wochenschrift. 1876. 32. 34. 35. 37. — Dubrisay, (Intermittens im Kindesalter) l'univers. méd. 1876. 98. 100. — Jacobi, On masturbation and hysteria in young children. New-York (Wood u. Cie.) 1876. — Soltmann, Ueber d. Hemmungsnervensystem d. Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. XI. 109. — Gellé, Tribune méd. Presse méd. XXX. 4. p. 30. 1878. — Decaisne, Epileptieforme Neurose, unregelmässige Dentition. Gaz. med. No. 19. 1878. — Bouchut, Gaz. d. hôpitaux 1878. No. 134. — Taylor, Williams, Grodell, Ludlow, Americ. Journ. of Obstetr. etc. 1878. p. 174 u. Centralzeitg. f. Kinderheilk. 1878. No. 3. (Kleinwächter). — Vergl. ferner: Zimmermann, Erfahrungen der Arzneiwissenschaft. Th. 2. B. IV. C. 2. – Nicolai, Pathol. B. I. p. 273. – Boerhave. Praelect. acad. de morb. Nerv. p. 801. – Plenk, Anfangsgründe der Geburtshülfe p. 310. — Nothnagel, Handbuch v. Ziemssen XII II. 2. p. 285—295, sowie die Handbücher der Neuropathologie. Vergl. auch die Handbücher der Kinderkrankheiten von Fleisch (I. 187—395), Rosenstein (p. 96), Wendt (p. 85), Girtanner (160), Henke (126), Underwood (276), Coley (436), Bressler (87), Meissner (524), Bouchut (305), Vogel (326), Rilliet und Barthez (II. 535), Gerhardt (585), Steiner (88) u. s. w.

Geschichtliches. Definition. Eintheilung.

Die Eclampsie, die bei weitem häufigste und verbreitetste functionelle Störung im Kindesalter überhaupt, spielt durch ihr imponirendes gefährliches und die Umgebung beängstigendes Auftreten für den practischen Arzt gerade, da derselbe genöthigt ist, oft ohne dass er sich eine richtige Erkenntniss über die Entstehung des Anfalls gleich verschaffen konnte, schnell und energisch zu handeln, eine so bedeutungsvolle Rolle, dass es doppelt wichtig erscheinen muss, eine möglichst einfache übersichtliche einheitliche Zusammenstellung zu erlangen, auf Grund welcher der Schlüssel zu einer richtigen causalen Erkenntniss wie Erfolg versprechenden rationellen Behandlungsweise der einzelnen Formen der Eclampsie gegeben ist. Zu diesem Zwecke müssen wir uns zunächst über den Begriff »Eclampsie« verständigen.

Als Synonyma nemlich hierfür sind gewöhnlich mit mehr oder weniger Recht im Gebrauch: Convulsiones spasmi diffus. clonici, motus convulsivi, Epilepsia acuta infantilis, allgemeine Krämpfe, Wechsel-Schüttelkrämpfe, schlagender Jammer, Unglück, Gichter, Fraisen, Fraiss, Gefraisch u. s. w. Man versteht darunter mehr oder weniger allgemeine clonische Convulsionen, die unabhängig sind von einer materiellen Erkrankung des Centralnervensystems, und bei denen das Bewusstsein nicht vollständig erhalten ist. So wenigstens definirten ungefähr Sauvages und P. Frank, Schmalz, Capuron und Baumes. Einige legten den Hauptwerth

dabei auf das Essentielle der Convulsionen, wie z. E. Hoffmann, andere hinwiederum auf das vollständige Erloschensein des Bewusstseins, wie Jahn und Wendt. Dugés, Duclos, Pepavoine, Guersant und Blache trennten die Eclampsie in essentielle, symptomatische und sympathische, ebenso Jörg, Henke, Meissner, Rilliet und Barthez, Bouchut, West. — Ozannam war der erste, der die Eclampsie als eine Krankheit »sui generis« behandeln und sie als etwas essentielles von den allgemeinen clonischen symptomatischen und sympathischen Convulsionen, namentlich im Gegensatz zu Brachet, getrennt wissen wollte, und für sie auch bestimmte anatomische Veränderungen annahm. Hasse trennte ebenfalls alle diejenigen Convulsionen von der Eclampsie, die als Symptome grob anatomischer Veränderungen des Gehirns auftreten, selbst wenn sie in ihren Erscheinungen dem eclamptischen und epileptischen Anfall vollständig glichen. Steiner versteht unter Eclampsie alle jene clonischen und tonischen bald nur über wenige, bald über zahlreiche willkürliche Muskeln ausgebreitete Krämpfe, bei denen das Bewusstsein mehr oder minder gestört ist. Er theilt sie in directe (idiopathische) und indirecte (symptomatische, reflectirte) ein.

Aehnlich Gerhardt; er handelt Eclampsie gemeinsam mit Convulsionen oder Fraisen ab und bezeichnet die eclamptischen Anfälle als solche allgemeinen clonischen Krämpfe, die mit Bewusstlosigkeit verbunden, den Charakter der epileptiformen Krämpfe tragen, jedoch vereinzelt auftreten, ohne eine fortlaufende Reihe zu bilden. Er kennt eine primäre oder idiopathische und eine secundäre oder symptomatische und sympathische Eclampsie, je nachdem es sich um ein bis zum Anfall ganz gesundes Kind handelt, der Anfall im Zusammenhang mit anderen Krankheiten auftritt oder als Folge einer Gehirnaffection zu betrachten ist. Nothnagel endlich erkennt nur eine Eclampsia idiopathica an, die ein selbstständiges acutes Leiden darstellt, unabhängig von irgendwelcher Organerkrankung oder acuten fieberhaften Krankheit etc., und bei der meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden, derselbe Mechanismus für die Entstehung der Paroxysmen sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall selbst. Alle übrigen Formen der Eclampsie will er als epileptiforme Anfälle oder »allgemeine Krämpfe« bezeichnet und von der Eclampsie κατ' ἐξοχήν getrennt wissen. Wir sind der Meinung, dass Nothnagel darin zu weit geht, wir wären dann eben so berechtigt, den Ausdruck Eclampsia infantum überhaupt ganz zu streichen. Gerade nämlich die Stellung der idiopathischen Eclampsie ist in der Nosologie gewiss nur eine temporäre und wird dereinst ent-

weder ihr Unterkommen unter die Ecl. sympathica oder symptomatica finden oder in die Epilepsia aufgehen (cfr. Epilepsie). Wir können uns auch nicht entschliessen, im Demme'schen Sinne eine chronische idiopathische Eclampsie gelten zu lassen, denn ist die idiopathische essentielle Form chronisch habituell, so handelt es sich nicht um Eclampsie sondern um Epilepsie; wenigstens können wir die bisher gegebenen Unterschiede nicht für stichhaltig erklären. Uebrigens rechnet Nothnagel zu seiner idiopathischen Eclampsie die »Zahnkrämpfe« und »Wurmkrämpfe«, die »Krämpfe ex indigestione etc.«, in solchen Fällen handelt es sich aber gewiss stets um eine Erkrankung des Digestionstractus. Der Zahn, der Wurm u. s. w., als solche allein, machen wahrscheinlich nicht die Eclampsie, sondern diese und die mit ihnen einhergehenden oder durch sie hervorgebrachten Veränderungen auf der Schleimhaut des Digestionstractus etc. etc.; wir werden später noch näher darauf einzugehen haben. Jedenfalls halten wir im Wesentlichen an der oben angegebenen Definition fest, und bezeichnen mit Eclampsie diejenigen mehr allgemeinen clonischen (clon. tonischen) epileptiformen acuten Krampfanfälle, die unabhängig sind von materiellen Veränderungen innerhalb des Centralnervensystems, von transitorischen Ursachen erregt, mit diesen verschwinden und entweder indirect von Nerven aus (auf dem Wege des Reflexes) oder direct vom Blut aus (Einwirkung von Circulationsanomalien) erregt, mit mehr oder weniger vollständiger Bewusstlosigkeit in die Erscheinung treten.

Wir glauben demgemäss dem practischen Bedürfniss und der Uebersichtlichkeit halber

eine Eclampsia idiopathica (essentialis)
Eclampsia deuteropathica
a. sympathica (reflectoria)
b. haematogenes

unterscheiden zu dürfen. Die Eclampsia symptomathica werden wir nur insofern berücksichtigen, als sie differentialdiagnostisch von Interesse ist, müssen im Uebrigen auf die Abschnitte der Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks verweisen.

Auch diese von mir angegebene Eintheilung, der wir folgen werden, entspricht nicht vollständig der Sache und dem Bedürfniss, denn wir werden sehr oft in Verlegenheit gerathen, welcher allgemeinen Gruppe wir den einzelnen concreten Fall zuweisen sollen, da oft gemischte Ursachen zu gleicher Zeit einwirken und oft die Eclampsie deshalb nicht ausschliesslich auf eine Veranlassung zurückgeführt

werden darf, weshalb auch Steiner allgemeine clonische Convulsionen aus gemischten und mehrfachen Ursachen unterschied. Allein wenngleich das Schema sich nicht scharf begrenzen lässt, so scheint es uns doch am übersichtlichsten, wir wissen kein einfacheres und Zweck entsprechenderes.

Symptomatologie.

Je nach Alter und Individualität und je nach Krankheitsursache wird der eclamptische Anfall verschieden hervortreten. Das eine Mal wird er plötzlich das Kind mitten im Spiele u. s. w. überraschen, das andere Mal werden längere oder kürzere Zeit gewisse Vorboten voraufgehen. Diese sind dann entweder Symptome der Grundkrankheit, worauf wir bei den einzelnen Arten der Eclampsie und der Differentialdiagnose eingehen werden, oder sie beziehen sich auf den Krampfanfall als solchen, und sind neuropathischer Natur — (aura). — Wir werden ihrer gleich gedenken. Wenn angegeben, dass dieselben selten sind, so ist dies namentlich insofern es sich um das Säuglingsalter handelt, entschieden unrichtig und hat nur für die Fälle als Regel zu gelten, wo die krampferregende Ursache selbst eine plötzliche ist, wie z. E. bei einem jähen psychischen Eindruck, wo der Anfall dann ebenso jäh in die Erscheinung treten kann, ohne dass eine Spur von Vorboten irgend welcher Art sich bemerklich machte. Diese Fälle sind immerhin selten, denn gewöhnlich ist die Ursache keine so plötzlich und so intensiv das Nervensystem erschütternde. Die Behauptung endlich, dass die Vorboten stets für das Vorhandensein einer materiellen Gehirnaffection sprächen, ist vollständig haltlos, namentlich für das erste Lebensjahr, wo gerade umgekehrt die Gehirnkrankheiten oft lange Zeit latent, ganz jäh ohne irgend welche Vorboten hervorzubrechen pflegen.

Vorboten.

Dieselben kündigen sich, namentlich bei der sympathischen (Reflex-) Eclampsie zunächst gewöhnlich durch Veränderungen in der Physiognomie und Geberden an. Der Schlaf der Kinder ist gestört, nicht anhaltend, sie fahren aus demselben auf, zeigen durch ein stetes Hin- und Herwerfen und Wetzen mit dem Kopfe, — Säuglinge durch intermittirendes Geschrei — ihre Unruhe an. Aeltere Kinder verlangen zu trinken, Säuglinge ergreifen hastig die gereichte Brust, lassen sie aber schnell wieder los. Plötzlich lässt die Unruhe wieder nach und eine unheimliche Stille und schwüle Ruhe tritt an ihre Stelle. Die Augen sind halb geschlossen, nach oben gerollt, so dass nur die Sclera zwischen der Lidspalte sichtbar. Der Blick ist stier, die Pupillen sind erweitert oder

contrahirt, meist ohne Reaction, niemals aber undulirend. Das Unduliren der Pupillen ist eine Eigenheit der auf Entzündung beruhenden symptomatischen Eclampsie (Meningitis, Hydrocephalus). Die Starre des Blickes theilt sich dem ganzen Gesichte mit, der Ausdruck wird stupid und besinnungslos, was namentlich bei älteren Kindern sich deutlich markirt. Diese schwüle Ruhe wird unterbrochen durch ein flüchtiges blitzähnliches Zucken um die Mundwinkel oder ein sanftes unwillkürliches Lächeln, das die Lippen umspielt (das Kind spielt mit den Engeln), wodurch die Physiognomie etwas noch unheimlicheres, die Umgebung noch mehr beängstigenderes gewinnt. Dabei wechselt die Gesichtsfarbe schnell und häufig, ist bald roth, bald blass. So bleibt es eine Zeit, ja zuweilen ganz, wodurch diese Vorboten irrthümlich häufig als innere Krämpfe (Henke, Armstrong) bezeichnet wurden. Offenbar hat man damit sagen wollen, dass es sich um Krämpfe handelt, die man nicht sieht, besser wohl die zumeist ihren Sitz haben in den nicht dem Willen unterworfenen Muskeln. Die Bezeichnung ist nicht so unverständlich, wenn man bedenkt, dass diese »inneren Krämpfe« eben in der That vorzugsweise bei Koliken und Darmreizungen aus den verschiedensten Ursachen beobachtet werden, meist auch ohne ernste Bedeutung sind und und ohne jede Behandlung oder durch ein Clysma, Chamillenumschläge u. s. w. mehr spurlos verschwinden.

Symptome.

Nicht immer bleibt es bei diesen einfacheren und leichteren Reflexerscheinungen, sondern häufig genug folgt der schwülen Stille und dem Wetterleuchten der Gewittersturm mit ganzer Macht, und der allgemeine eclamptische Anfall (»äusserer Krampf«) tritt plötzlich und unter Betheiligung fast sämmtlicher Muskeln oder unter allmählicher Steigerung und mehr partiell bleibend, hervor. Einzelne Theile der Körpermuskulatur sind ganz besonders bevorzugt, so namentlich die Gesichtsmusculatur und die der Extremitäten, die der oberen mehr und häufiger als die der unteren. Oft beginnt der Anfall unter besonderer Betheiligung des Kehlkopfes. Unter einem heftigen Laryngospasmus steigt der Kehlkopf heftig auf und ab, es tritt Inspirationsstillstand ein; das Bewusstsein ist gewöhnlich — meistens bei älteren Kindern — vom Beginne an nicht vollständig erloschen, sondern erst später, wenn die clonischen Zuckungen eine Zeit lang im Gange sind; ältere Kinder machen sogar zuweilen ihre Umgebung darauf aufmerksam, wie wunderbar »sich ihr Arm bewege«, dass ihnen »schwarz vor den Augen« sei (subjective Aura) und dergl. mehr. Im Verlauf ist die Bewusst-

losigkeit gewöhnlich eine vollständige, bei kleineren Kindern ist darüber schwer ein sicherer Aufschluss zu erhalten, wiewohl das Verhalten der Pupille, die Reactionslosigkeit auf Schmerzeindrücke, Zurufe dafür sprechen. Das Gesicht schwillt gewöhnlich an, ist roth oder blass, die Fontanelle bei Säuglingen dem entsprechend hervorgetrieben, pulsirend, oder selten abgeflacht und eingesunken, die Carotiden häufig klopfend. Später wird das Gesicht cyanotisch, die Augenlider bewegen sich lebhaft im Krampf, schnellen auf und zu, die Nasenflügel beben, sind namentlich bei grosser Heftigkeit des Anfalls wie bei hochgradiger Dyspnoe nach rückwärts gezogen, wodurch die Nase spitz, scharf markirt ist und das Durchstreifen der Luft ein zischendes Geräusch hervorbringt. Das Ohr ist unempfindlich gegen jedweden Schalleindruck, die Gesichtsmuskeln zucken lebhaft, namentlich die um den Mund gelegenen, der Mundwinkel wird ruckweise nach oben oder abwärts, am häufigsten nach auswärts gezogen. Der Mund ist mit Schleim oder Schaum bedeckt, die Lippen werden allmählich blau, sind fest an den Kiefer gepresst. Der Unterkiefer ist in schnappenden Bewegungen, oft besteht Trismus, so dass es nur mit Gewalt gelingt den Kiefer zu öffnen. Aeltere Kinder knirschen mit den Zähnen und lassen in Folge der behinderten Respiration und der Schleimanhäufung in der Mundhöhle ein eigenthümliches Röcheln und »Gurgeln« hören, was noch durch die merkwürdigen Bewegungen der Zunge, die sich zusammenrollt, zwischen die Zahnreihen schiebt, an den Gaumen presst oder gewaltsam hervorgestossen wird, vermehrt ist. Hals- und Brustmuskeln sind betheiligt, Schlundmuskeln contrahirt. Nahrungaufnahme unmöglich. Mit dem Kopf werden Schüttel- und Pendelbewegungen ausgeführt, zuweilen ist derselbe nach rückwärts stark gebeugt, nicht jedoch, wie Ozanam fälschlich angiebt, immer. Zuweilen ist das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen — was besonders gefährlich ist. Am heftigsten und immer sind die Extremitäten in Action. Die Arme vollführen schlagende, stossende, drehende Bewegungen bald ruckweise unrythmisch, bald mehr in regelmässigem Tempo, sie gerathen in gewaltsame Streckung oder Beugung. Bald prävalirt die eine bald die andere Seite, zuweilen beschränkt sich der Krampf auf eine Seite. Der Unterarm ist gegen den Oberarm gebeugt, die Hände sind nach der Ulnarseite in Pronation gestellt, oft bedeutend flectirt. Bei älteren Kindern sind die Contractionen rein clonische, je jünger das Kind, um so mehr sind den clonischen Krämpfen tonische beigemischt, bei Neugeborenen fehlen dieselben nie, so dass sich die Eclampsie zu einem vollständigen Tetanus gestalten kann. Die Finger sind zur Faust geballt oder gespreizt, gewöhnlich drücken die Mittel-

finger den Daumen fest in die Hohlhand, wie von einigen angegeben wird, — bis zur Verwundung derselben durch die Nägel. Die Beine sind meist ebenfalls mehr oder weniger betheiligt und werden namentlich bei der Reflexeclampsie der Säuglinge mit Heftigkeit schnell an den Leib gezogen und wieder ausgestossen, wobei unter Pressen gewöhnlich Blähungen abgehen (Kolik). Auch die Bauchmuskeln bleiben nicht vom Krampf verschont, sie arbeiten heftig auf und nieder, oder sind für kurze Zeit in tonischer Contraction, das Abdomen ist meteoristisch aufgetrieben oder abgeflacht und hart. Kurz der ganze Körper ist bei grosser Intensität und Extensität des eclamptischen Anfalles von elektrischen Schlägen erschüttert, bäumt sich nach hinten oder zur Seite u. s. w. mehr.

Neben diesen rein motorischen Erscheinungen treten nun auch vasomotorische und secretorische Störungen als Theilerscheinungen der Grundkrankheit hervor. Stuhl und Urin gehen oft unwillkürlich ab, zuweilen findet sich Eiweiss im Urin (Cohen, Dubois), sein Auftreten ist hier ebenso häufig als bei der Epilepsie, und einzig und allein abhängig von der Heftigkeit des Anfalls selbst — es sei denn, dass der Anfall bei einem Krankheitszustand auftritt (Scharlach etc.), wo ohnehin schon Eiweiss sich findet. Auch bei der »chronischen Eclampsie« (Demme) findet sich zuweilen Eiweiss, Blutkörperchen und Cylinder im Urin. Die Sensibilität der Haut und Reflexerregbarkeit ist während des Anfalls gleich Null, anfangs wird zuweilen Hyperästhesie beobachtet. Bei Nachlass des Anfalls klagen namentlich ältere Kinder über ein Gefühl von Müdigkeit und Abgeschlagenheit in den befallenen Gliedern, vorzüglich in Arm und Beinen, die selbst stundenlang nach dem Anfall noch besteht und anhält. Lähmungen und Contracturen einzelner Muskelgruppen und Extremitäten treten in einzelnen Fällen als Nachklänge des Anfalls auf, desgleichen tiefes und längere Zeit anhaltendes Coma. Das Verhalten des Pulses und der Temperatur ist im Wesentlichen abhängig von der Krankheitsursache und selbstredend sehr verschieden. Von einigen Autoren ist, ohne Rücksicht auf die ätiologischen Verhältnisse zu nehmen, behauptet worden, dass der Puls stets und zwar schon vor dem Anfall lebhaft beschleunigt und unregelmässig sein soll; dies ist nicht richtig, oft ändert sich der Puls vorher absolut gar nicht. Während des Anfalls ist er klein, frequent und häufig intermittirend, um gegen das Ende derselben mit dem Nachlass der Krampferscheinungen wieder normal zu werden, wofern nicht eine fieberhafte Krankheit zu Grunde liegt. Bleibt der Puls zu Ende des Anfalls beschleunigt, so meinte Ozanam deute dies eine baldige Wiederkehr der Krämpfe an. Es ist dies so zu verstehen, dass, wo es sich um

acute fieberhafte Krankheiten handelt, bei denen der Puls ja selbstredend mehr oder weniger beschleunigt ist und bleibt, dies sich auch nicht nach dem gewöhnlich bei Beginn der Krankheit auftretenden Anfall ändern kann, und hierbei die Anfälle überhaupt leichter recidiviren, als bei der einfachen Reflex-Eclampsie. Auch die Temperatur richtet sich darnach. In den meisten Fällen reiner Reflexeclampsie ist sie — ich habe mehrfache Messungen angestellt — gar nicht oder sehr unbedeutend (38,5 °) erhöht. Ozanam hingegen nahm an, dass dieselbe schon kurz vor dem Anfall sofort erheblich steigt (bis 41,5 °) und will dies differentiell diagnostisch verwerthen, da dies plötzliche Steigen der Temperatur von vornherein eine Gehirnkrankheit ausschliesse!? Das Steigen der Temperatur vor dem Anfall ist abhängig von der Grundkrankheit und mit dem Anfall als solchem nicht in Beziehung zu bringen. Uebrigens hat es überhaupt nur Bedeutung für die Eclampsia haematogenes. Ein plötzliches Sinken der Temperatur ist schon verdächtig und zeigt gewöhnlich den bevorstehenden Exitus letalis an, der mit Kühlwerden der Extremitäten und marmorirter Haut unter Collaps oder asphyctisch unter Glottiskrampf erfolgt. Auch das Verhalten der Respiration richtet sich zum Theil nach der Krankheitsursache, ist jedoch in nächster Beziehung auch von dem Krampf als solchem abhängig, je nachdem nämlich die Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen sind oder nicht. Demzufolge ist die Respiration bald nicht vermehrt und regelmässig, bald beschleunigt und intermittirend, unregelmässig, tief, seufzend als ob dem Kinde eine Centnerlast auf der Brust läge. Beim Glottiskrampf ist das Inspirium zischend und die Respiration überhaupt mehr oder weniger suspendirt. Ozanam meinte, dass die Respiration etwas ganz Eigenthümliches zeige, das bis vor ihm noch gar nicht beschrieben sei, und worauf er als ein höchst wichtiges diagnostisches Zeichen ganz besonders aufmerksam machen zu müssen glaubte. Die Athmung sei weder aufgehalten noch unterbrochen, geschehe mit Mühe und sei beschleunigt. Der Schlund steige auf und ab, mache fortwährend Schlingbewegungen. »So scheine das Kind mehr die Luft zu schlucken als zu athmen« und sobald die Muskeln etwas erschlafften, hole es das Verlorene in tiefen Athemzügen nach. Die Exspiration sei kurz und stossend.

Dauer.

Die Angaben über die Dauer der Anfälle sind im höchsten Grade schwankend und ungenau, Secunden, Minuten, Stunden und Tage. Dieselbe richtet sich nicht wie Bouchut irrthümlich annahm, nach der Heftigkeit des Anfalls. Auch ganz leichte Formen der einfachsten Re-

flexeclampsie können — natürlich mit kurzen Intermissionen — Stunden lang dauern. Gewöhnlich handelt es sich um wenige Minuten. Anfälle, die Tage lang anhalten, sind immer von dazwischen liegenden freien Intervallen unterbrochen, innerhalb welcher das Bewusstsein gewöhnlich nicht oder wenigstens nicht vollständig wiederkehrt. Bouchut beobachtete bei einem an Keuchhusten leidenden Kinde 18 Tage hinter einander eclamptische Anfälle in 3—4 Paroxysmen täglich.

Verlauf, Ausgang und Folgezustände.

Nachdem nun der Krampf so eine bestimmte Zeit gedauert, lassen die Zuckungen allmählig an Ausgiebigkeit nach, um sich endlich unter kurzen Vibrationen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln ganz zu verlieren. Alsdann zeigt auch der Gesichtsausdruck, dass das Bewusstsein allmählich wiederkehrt; auf Kitzeln, Kneipen, Zurufen reagiren die Kinder, wenn auch die Reaction anfangs noch eine träge ist, und häufig die emporgehobenen Gliedmassen kraftlos und wie gelähmt zurücksinken. Unter lebhaftem Schweiss und während hochgradiger Mattigkeit tritt ein $^1/_2$ bis mehrere Stunden lang anhaltender mehr oder weniger tiefer Schlaf ein, der prognostisch um so erfreulicher, je ruhiger und ununterbrochener er ist, weil gewöhnlich dann damit die Scene beendet. Zuweilen dauert nach dem Erwachen aus dem Schlaf Schlummersucht und Starrheit des Blicks, tiefes Coma sogar noch eine Zeit lang fort. Es gilt dies im Allgemeinen nicht für günstig; allein es ist überhaupt als Ausnahme zu betrachten, dass Kinder gleich nach dem Anfall schnell ihre natürliche Munterkeit wiedergewinnen; namentlich ältere Kinder klagen über Schmerzen in Stirn und Hinterkopf und empfinden eine lebhafte Abgeschlagenheit in allen Gliedern. Ob Recidive eintreten, hängt natürlich von dem veranlassenden Reiz resp. von der Grundkrankheit ab, ich beobachtete sie bei allen Formen der Eclampsie. Die Wiederkehr der Anfälle kann eine vollständig typische sein (Intermittens). Wenn man angiebt, dass der erste Anfall gewöhnlich zu einem zweiten prädisponirt, so darf erstlich nicht vergessen werden, dass mehrere kleine Anfälle durch kurze Intervalle getrennt einen grossen zusammensetzen, daher die einzelnen Bruchstücke des Anfalls nicht als selbstständige Anfälle zu gelten haben, alsdann aber die transitorischen krampferregenden Ursachen, wenn sie auch fortgeschafft ja ebenso leicht wieder kommen können, und damit natürlich auch der Anfall (chronische Eclampsie)?

Dass Kinder, die häufig eclamptische Anfälle frühzeitig gehabt, später epileptisch werden (Sutten), lässt sich nicht abläugnen, indessen ist hier keineswegs ausgeschlossen, dass auch schon die ersten Anfälle epileptische waren. Die Entscheidung hierüber scheint mir

ganz unmöglich, jedenfalls lässt sich nicht abläugnen, dass bei Säuglingen eclamptische Anfälle zur Beobachtung kommen, die von nachweisbaren transitorischen Ursachen erregt, schnell und scheinbar ohne jede üble Nachwirkung verschwanden, dann aber später nach scheinbar ganz unbedeutenden Veranlassungen plötzlich in neuen Paroxysmen hervortraten, und habituell geworden vollständig den Charakter der Epilepsie an sich trugen (Demme).

Nicht immer ist auf der anderen Seite der Verlauf ein so günstiger, dass nach Beendigung des Anfalls der ganze Process erledigt ist. Einmal kann die Intensität und Extensität der Eclampsie eine so bedeutende sein, dass das Kind sogleich dem Anfall erliegt, was bei jeder Form der Eclampsie eintreten kann, andrerseits treten gewisse Folgezustände zunächst mechanischer Natur hervor, die den Ausgang in unvollkommene Heilung kennzeichnen.

Ist der Anfall so stark, dass nach heftigem Laryngospasmus mit darauf folgenden allgemeinen Convulsionen die Kinder gleich im ersten choc bleiben, so geschieht dies gewöhnlich suffocatorisch. Andernfalls bilden sich allmählich Stauungen aus, und die Kinder sterben nach und nach asphyctisch geworden oder in einer Syncope; dies tritt etwa bei 7—11 % ein. Rilliet und Barthez verloren so 4 von 13 Kindern, Bouchut 7 von 57. Oefter wurde hierbei Scheintod beobachtet; man sei daher vorsichtig und untersuche ein jedes im eclamptischen Anfalle gestorbene Kind genau. Bouchut erzählt die Geschichte von einem schon im Sarge gelegenen Kinde, welches man am Morgen aufrecht sitzend fand »mit den Schmucksachen spielend, die man ihm mit in das Grab hatte geben wollen«.

Als weitere Folgeerscheinungen der Krämpfe, wenn der Tod nicht eintritt, sind ausser leichten Ecchymosen unter die Haut und Conjunctiva, namentlich Fracturen (vergl. Chirurg. Erkrank. B. VI.), Verrenkungen und Sehnenzerreissungen beobachtet worden. Solche sind nicht so selten, Fracturen hat man namentlich da beobachtet, wo an und für sich schon Anomalien des Knochengerüstes existirten. So sind Infractionen der rhachitisch gekrümmten Röhrenknochen nicht selten. Der Fracturen des humerus wurde schon von Ozanam gedacht, Duclos beschrieb eine Fractura proc. ensiformis sterni.

In anderen Fällen beobachtet man unmittelbar nach den Anfällen Lähmungen einzelner Körpertheile, namentlich der Extremitäten, ein Arm, ein Bein u. s. w. Diese sind entweder transitorischer Natur und dann ohne Bedeutung, oder aber sie sind permanent und dann gewöhnlich abhängig von einer Gehirnblutung (Meningealblutung); die Glieder bleiben alsdann im Wachsthum zurück und atrophiren. Contrac-

turen (vergl. Krankh. der Muskeln) sind nach der Eclampsia haematogenes beschrieben, so bei Typhus, Intermittens, Scarlatina u. s. w., worauf schon Aran, Barthez, Raband näher hingewiesen haben. Contracturen des M. sternocleitomastoideus (caput obstipum), Contracturen der Extremitäten namentlich im Hand-, Fuss-, Kniegelenk sind am häufigsten (Guérre, Dumas, Ozanam, Holmes, Hencke etc.) Auch diese können bald wieder verschwinden, bleiben jedoch in anderen Fällen dauernd bestehen. Zuweilen sah ich die Contracturen nach der Eclampsie ganz im Bilde der Tetanie auftreten, Fälle, die prognostisch sehr ungünstig sind und wohl zweifellos — Sectionen fehlen leider — auf materiellen Veränderungen der Centraltheile beruhen, gerade wie diejenigen angeborenen Contracturen, die auf intrauterine Convulsionen in Folge fötaler Cerebralerkrankungen zurückgeführt wurden (Delpech, Béclard u. A.).

Prognose.

Sie ist stets eine dubiöse, selbst leichte Anfälle können tödtlich verlaufen; auch die Dauer des Anfalls ist nicht etwa bestimmend, da mehrfach der Tod nach wenigen Sekunden eintrat, andrenfalls wiederum Anfälle, die sehr heftig waren und Tage lang selbst mit kurzen Intervallen andauern, noch günstig und zwar ohne irgend welche nachtheiligen Folgen zu hinterlassen, verliefen. Immerhin ist a priori ein der Intensität und Extensität nach sehr ausgiebiger Anfall ungünstiger als ein mässiger und partieller d. h. auf einzelne Glieder beschränkter. Sehr von Einfluss ist wie begreiflich das Betheiligtsein der Respirationsmuskeln. Constitution und Alter sind nicht so massgebend als man gewöhnlich annimmt, und wenn man die Eclampsie bei rhachitischen und scrophulösen Kindern für ungünstig hält, so hat man immer zu beherzigen, dass es sich in solchen Fällen eben auch oft um die symptomatische Form handelt, die ja an und für sich eine ungünstigere Prognose zulässt. Je älter ein Kind desto seltener sind die Anfälle, desto bedeutungsvoller und ernster sind sie aber zu nehmen, quoad Zukunft; je jünger, desto gefährlicher quoad vitam.

Duclos meinte, dass die mit Fieber verlaufenden Fälle günstiger zu beurtheilen seien. Dies ist richtig, wenn sie Folge der febrilen Reizung, und dem Schüttelfrost älterer Kinder und Erwachsener zu identificiren sind (Hirnarterienkrampf statt des allgemeinen Krampfes), anders gestaltet sich schon die Prognose der bei Beginn einer acuten fieberhaften contagiösen Krankheit (Exanthem, Infection) auftretenden Krämpfe, obwohl sie auch hier gewöhnlich gut vorübergehen, wenn nicht die Qualität der Krankheit selbst eine bösartige ist, wie dies z. B.

bei Scharlach häufig beobachtet wird. Die Behauptung Sydenham's (op. I. 80), dass die Initialkrämpfe bei Variola vera prognostisch günstig seien, da sie leicht vorübergingen, die variola gutartig verlaufe und ohne zu confluiren — hat gar keinen Halt. Das Gleiche für die Initialkrämpfe bei Masern behauptete Trousseau und fügte höchst wunderbar hinzu: »In Fällen, wo man diese Eintrittskrämpfe durch Antispasmodica oder andere Mittel zu hemmen versuchte, warf sich der Eliminationsprocess der Masern auf die inneren Organe besonders auf die Lungen und verschlimmerte den Zustand.« J. Frank hielt die Masern-Eclampsie zahnender Kinder für sehr gefährlich: spasmi sive convulsiones, eruptiones praecedentes inprimis sub dentitione, magnum periculum protendunt. Ungünstiger als die Initialkrämpfe bei Eruptionsfieber und Entzündung sind die im Verlauf derselben auftretenden. Die urämischen Anfälle in stad. desquamat. scarlat. lassen nach dem Urtheil der meisten Autoren eine günstige Prognose zu — ein Urtheil, dem ich mich nur mit Reserve anschliessen kann (vergl. unten). Ungünstig sind die mit jedem Paroxysmus wiederkehrenden Eclampsien bei Intermittens, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt sind. Tritt der Tod ein, so steigen gewöhnlich Puls und Temperatur vorher schnell (apoplexia hydrocephalica). Die einfachen Reflexeclampsien bei Darmaffectionen gelten für günstig; umgekehrt die sogenannten Dentitionseclampsien, wovon weiter unten. Vermuthlich aber enden die im Verlauf des Keuchhustens auftretenden Krampfanfälle, trotz der entgegengesetzten Ansicht von Henke, Wendt u. A. in den meisten Fällen letal, wie schon Abercrombie, Ozanam, Papavoine, Rilliet (4/5 der Fälle), neuerdings namentlich Steiner behauptete, dem ich mich vollständig anschliessen muss. Johnson fürchtete namentlich die Eclampsie bei zahnenden Kindern, »weil sie sich stets wiederholen und in Hydrocephalus übergehen«.

Kehren die Krämpfe mehrfach wieder, so hängt die Prognose ganz von der Intensität und Extensität der Anfälle ab, nehmen dieselben zu, so ist zu erwarten, dass der Tod in der oben angegebenen Weise eintritt. Der Ausgang in unvollkommene Genesung ist von den verschiedenen Formen der Eclampsie vollständig unabhängig.

Pathologische Anatomie.

Wahrnehmbare Structurveränderungen in den Nervencentren sind natürlich bei der Eclampsie als solcher nicht nachgewiesen. Wenn Ozanam als charakteristisch für die Eclampsia essentialis »eine in Form eines Kranzes die Seitentheile der Gehirnlappen umspinnende Injection der Pia« ansah, so ist dies ein Hirngespenst. Ebenso unrichtig ist es und es wies

schon Willis darauf hin, mit Dugés die Hämorrhagien der Meningen und des Gehirns selbst für das Primäre und die Eclampsie für die Folge davon zu halten. Von einer pathologischen Anatomie kann nur insofern die Rede sein, als sie sich auf die Grundkrankheit bezieht oder es sich um Folgezustände der Eclampsie handelt. Dahin gehören neben krankhaften Produkten der mannigfachsten Art in anderen Organen, das Gehirnödem, die serösen Ergüsse, venösen Hyperämien, Extravasate der Hirnhaut und der Hirnsubstanz (Rinde etc.) u. s. w.

Pathologie und Aetiologie.

Dem physiologischen Experiment gebührt das Verdienst, die Kenntniss über das Wesen des eclamptischen Anfalls wesentlich gefördert zu haben, und zwar sowohl was die Lokalität des Erregungsheerdes anlangt, als auch die Natur des einwirkenden Reizes. Der Anfall entsteht von dem im pons gelegenen Krampfcentrum aus durch Hirnanämie. Nothnagel wies nämlich nach, dass die allgemeinen clonischen Convulsionen, nicht wie man früher (Schröder v. d. Kolk) annahm, von der Medulla oblongata aus, sondern von einer umschriebenen Stelle am Boden des 4ten Ventrikels aus erregt würde. Von hier aus wird reflectorisch die gesammte Willensmuskulatur in clonische Krämpfe versetzt. Nothnagel (Virch. Arch. 44. H. 6. p. 1—12) giebt die Grenzen des Bezirkes etwa folgendermassen an: untere Grenze — alae cinereae, obere locus coerulens, äussere gleichfalls und fasc. gracilus, innere eminentiae teretes. Wir werden bei der Epilepsie noch einmal darauf zurückzukommen haben und sehen, dass der genetische Mechanismus dort derselbe ist, wie hier, und dass auch hier die arterielle Anämie das vermittelnde Glied ist, wie die Versuche von Kussmaul und Tennner lehren. Verblutungen, sowie Unterbindung der das Gehirn versorgenden Arterienstämme rufen allgemeine Convulsionen hervor. Andrerseits haben wir durch Landois und Hermann kennen gelernt, dass auch venöse Hyperämie des Gehirns — Unterbindung sämmtlicher das Blut zurückführenden Venenstämme — allgemeine Zuckungen herbeiführt. Wenn wir endlich an die Versuche von Nasse erinnern, wonach vermehrte Kohlensäureanhäufung im Gehirn die Krämpfe auslöst (Traube, Rosenthal, Thiry, Pflüger) bei gleichzeitig vermindertem Sauerstoffgehalt, so scheint in der That die qualitative Veränderung des Blutes, die Störung im Gaswechsel das essentielle Moment für das Zustandekommen des eclamptischen Anfalles zu sein. Gesetzt ferner, dass die Nothnagel'schen Angaben, wonach durch Reizung sensibler Nerven (ischiadicus) Contraction der Arterien der Pia mater zu beobachten sind, eine Bestätigung finden, und das ist

der Fall nach Krauspe (Virch. Arch. B. LIX), können wir uns in der That dadurch erklären wie bei einer Anzahl von Reflex-Eclampsien auf diese Weise die Gehirnanämie und dadurch der Anfall selbst hervorgebracht ist.

Wir haben nun schon in der Einleitung zu den motorischen Störungen überhaupt näher darauf hingewiesen, dass eine ganz bestimmte Disposition im Kindesalter bestände, eine sogenannte »erhöhte Reflex-Disposition«, die die bekannte Neigung zu Krämpfen (Spasmophilie) erkläre. Wir haben auch des Ausführlichen dort nachgewiesen, worin diese erhöhte Reflexdisposition begründet sei, nämlich nicht etwa in einer erhöhten Erregbarkeit der sensibeln und motorischen, centripetalen und centrifugalen Bahnen, auch nicht in einer erhöhten Erregbarkeit etwa der Reflexcentra im Gehirn und Rückenmark (wie sie z. E. durch Strychnin hervorgerufen wird), wie man erst meist anzunehmen geneigt war, sondern vielmehr in der Aufhebung der Thätigkeit der Reflexhemmungscentra in den Centralorganen oder bei Neugeborenen direct in dem Mangel derselben. Ich verweise — um mich nicht zu wiederholen und weitläufig zu werden — auf das in der Einleitung Mitgetheilte. Neuere Versuche meinerseits an neugeborenen Thieren haben, was die Erregbarkeit der motorischen Nerven anlangt, mich gelehrt, dass im Gegentheil die Erregbarkeit derselben herabggesetzt ist, dass sie dagegen dem erwachsenen Thiere der gleichen Species gegenüber wiederum zum mindesten gleichkommt bei Thieren, die wenige Monate resp. Wochen alt sind, bei denen also jedenfalls sämmtliche Hemmungscentra (Willensthätigkeiten) im Gehirn entwickelt sind. Es ist dies eine sehr weise Einrichtung der Natur, indem auf diese Weise die oben beschriebene Reflexdisposition in etwas bei Neugeborenen durch die mangelhafte motorische und sensible Leitung resp. Erregbarkeit compensirt wird. Es ist somit auch zu verstehen, warum die Eclampsie bei Neugeborenen nicht so häufig ist als bei wenig Wochen oder Monate alten Kindern, weil bei letzteren die Erregbarkeit der motorischen Nerven sehr gross, und die Hemmungsmechanismen noch nicht so ausgebildet, so in ihrer Wirkung fixirt sind, um der leichteren Uebertragbarkeit von Reflexen einen Riegel vorschieben zu können. Daraus erklärt sich denn auch, dass in der That ziemlich unbedeutende Reize, die während dieser Lebensepoche gerade die Kinder häufig zu treffen pflegen (und mit der Ablactation, dem Zahndurchbruch u. s. w. im Zusammenhang stehen), selbst wenn sie in der Grenze des Physiologischen zu liegen scheinen und zu andrer Zeit keine Störungen veranlassen würden, hier leicht eclamp-

tische Anfälle auslösen können. Es ist deshalb streng genommen nicht ganz richtig, wenn man sagt, die Häufigkeit der Eclampsie stehe im umgekehrten Verhältniss zum Alter des Kindes. Das Alter, in dem die Eclampsie am häufigsten auftritt, ist zwar das erste Lebensjahr, aber hier sind wiederum nach obigem der 4.—10te Monat besonders bedacht. Coley verlegte die grösste Häufigkeit zwischen den 3ten und 18ten Lebensmonat und zwar weil, wie er hinzufügt, »hier die Milchzähne durchschiessen, durch den Reiz Congestionen häufiger nach dem Kopf auftreten, die intellectuellen Fähigkeiten um diese Zeit sich mit ziemlicher Schnelligkeit entwickeln, dadurch grössere Aufregung« u. s. w. existire. Seltener sind die Krämpfe gleich nach der Geburt. Hier treten die tonischen Formen (Trismus, Tetanus) mehr in den Vordergrund. Vom 2ten bis 4ten Lebensjahr nehmen die Krämpfe immer mehr ab. Beachtenswerth ist ferner, dass die symptomatische Eclampsie — hervorgerufen durch Entzündungen, Neubildungen (Gliome, Sarcome, Mycome, Tuberkel, Hydrocephalie, Sclerose) *) im ersten Lebensjahr selten hervortritt, d. h. die Hirnkrankheit meist erst latent verläuft, ohne sich durch Hirnsymptome namentlich Convulsionen zu manifestiren, und ihren Höhepunkt erst im 3ten bis 7ten Lebensjahr erreicht. Um diese Formen handelt es sich aber hier nicht, wir können deshalb auch die Angaben von West nicht benützen, der alle Krämpfe confundirte, wenn er notirte, dass im 1. Jahr in 100 Fällen von tödlichen Nervenkrankheiten (! ?) 73,3 mal Convulsionen als Todesursache zu verzeichnen sind, ein Verhältniss, das in den folgenden 2 Jahren auf ein Drittel der Frequenz herabsinkt, im 10ten Jahr nur 3 %, im 15ten Jahr nur 1 % beträgt.

In folgender Tabelle habe ich die Zahl der Todesfälle an Krämpfen in Breslau für die Jahre 1874, 1875, 1876 zusammengestellt.

Es starben im Jahre	im Alter von — Lebensjahren						Summa	
	0 — 1		1 — 2		2 —5			
	überhaupt	darunt. an Krämpfen	überhaupt	darunt. an Krämpfen	überh.	darunt. an Krämpfen	überh.	an Krämpf.
1874	2682	720	465	1—5 J. 132	251	1—5 J. 132	3398	852
1875	2975	810	514	106	349	18	3838	934
1876	3227	936	773	170	522	46	4552	1152
1874. 75. 76.	8884	2466	1752	132 (376)	871	(132) (64)	11,758	2,938

*) Zahlreiche Beispiele dieser Art finden sich bei Gerhardt (Abszess p. 535), Steiner (p. 50—53. Prager Vierteljahrsschrift 1867), Rilliet und Barthez (Kinderkr. III. p. 703), Vogel (Kinderkr. p. 311), Bihard (Traité des maladies des enfants nouveaux-nés 12), Moses (Jahrb. f. Linderheilk. VI. 157), Lanlouzy (Jahrb. f. Kinderh. VIII. 200), Politzer (J. IV. p 160. III. 351), Tonnéle (Journ. hebdom. 1829. B. IV.), Talko (Virch. Arch. LIV.), Bouchut (p. 196—199).

Es ergibt sich hieraus, dass nicht nur die Zahl der Todesfälle von Jahr zu Jahr gestiegen ist, und somit auch die Zahl der an Krämpfen gestorbenen Kinder, sondern auch der Procentsatz letzterer in den einzelnen Jahren. Freilich haben diese Zahlen alle nur einen bedingten Werth, da wir leider nicht durch die Art, wie die Todtenscheine ausgestellt werden, erfahren, ob es sich um symptomatische oder sympathische Krämpfe u. s. w. gehandelt. Eine Reorganisation auf diesem Gebiete wäre sehr wünschenswerth!

Ausser dieser causa interna physiologica praedisponens müssen wir aber noch zweifellos eine causa interna pathologica praedisponens annehmen, wenn wir sehen, dass viele Kinder derselben Familie eclamptisch werden und zu Grunde gehen, ohne dass sich dafür eine materielle Ursache auffinden lässt. Worin indessen eine solche Familiendisposition, »neuropathische Disposition«, »Erblichkeit« besteht, wissen wir nicht. Vielleicht spielen hier die sogenannten Constitutionsanomalien eine grosse Rolle, durch die bestimmte impalbable Ernährungsstörungen des Nervensystems und vielleicht auch des Gefässsystems gesetzt sind, die eine Hemmung der Entwicklung und Ausbildung der einzelnen Nervenelemente u. s. w., ein Uebrigbleiben transitorischer Gebilde aus der Entwicklungsperiode (z. E. der Jastrowitz'schen Körnchenzellen im Gehirn und Rückenmark) zur Folge haben. Es sind dies noch offene Fragen. Die Erblichkeit wurde namentlich von Voisin und Bouchut betont. Man sei jedoch vorsichtig mit der Annahme der Erblichkeit. Ein Fall z. E., den Bouchut gerade beschreibt (a. a. O. p. 304), wo 5 Kinder einer Mutter (die früher hysterisch war) unter Convulsionen starben, bedarf der Erblichkeit nicht; ein Kind hatte offenbar eine chronische Enteritis mit terminalen Convulsionen, ein zweites litt an einer langwierigen Otitis, wobei es sehr abmagerte und in Krämpfe verfiel, denen es erlag, ein drittes hatte Kopfweh, Erbrechen, Koma, Convulsionen, ein viertes Obstruction und Kolik u. s. w. Wir können uns hiernach erklären, dass es sich um Krankheiten gehandelt hat, die alle mehr oder weniger Ausdruck der scrophulösen (resp. tuberculösen) Diathese, und dass es sich in 3 Fälle wohl um materielle Veränderungen im Gehirn gehandelt habe, mit Ausnahme bei einem Kinde, das 2 Monat alt, anscheinend gesund an der Mutterbrust von Krämpfen befallen wurde und starb. Eclatanter ist das Beispiel einer Frau, die in 15 Jahren 10 Kinder geboren hatte, welche sie alle, mit Ausnahme des ersten selbst säugte. Alle Kinder hatten Convulsionen als Säuglinge, 5 waren daran gestorben (a. a. O. 305). Eine Tochter aus dieser Familie verheirathete sich und gebar 10 Kinder, von denen 9 Convulsionen bekamen und 6 davon starben. Mehrere derartige Beispiele finden sich

noch bei Bouchut, Rilliet und Barthez, Baumes, Hencke, Jakson und A. Wir werden auf die Erblichkeitsfrage noch einmal bei der Epilepsie zurückkommen.

Bei jeder Krankheit, die den Säugling trifft, namentlich bei den mit Fieber verbundenen Störungen, bei jedem Entwicklungsvorgang des Kindes kann ein eclamptischer Anfall hervortreten. Die näheren Ursachen sind dann örtlich oder allgemein wirkende und zwar sind es wesentlich die überaus mannigfachen mechanischen, chronischen und psychischen Reize oder Einflüsse. Ich erinnere nur an die sensibeln Reizungen, wie sie bei Traumen aller Art an allen Körperstellen vorkommen, an die rheumatischen atmosphärisch-klimatischen und toxischen Momente, die mannigfachen epidemisch contagiösen Einflüsse, endlich an psychische Exaltation oder Depression, Schreck, Angst, Zorn in ihren traurigen Folgen und dergl. mehr. Wir können unmöglich hier auf alle die einzelnen Ursachen eingehen und werden ohnehin bei Besprechung der einzelnen Arten noch zur Genüge diesen Gegenstand zu berühren Gelegenheit finden.

Arten der Eclampsie.

Wir halten uns dabei an die oben angegebene Eintheilung und besprechen zuerst die

1. Eclampsia sympathica (reflectoria).

Sie bildet, wie fälschlich gewöhnlich angegeben wird, die fruchtbarste Quelle der Eclampsie im Kindesalter überhaupt — ich sage fälschlich, denn wir werden sehen, dass eine grosse Anzahl hierher gerechneter Fälle wahrscheinlich gar nicht hierher gehört, sondern in die folgende Gruppe, in die Eclampsia haematogenes einzureihen ist.

Jeder mechanische (traumatische) Reiz, gleichgültig welcher Art, selbst von geringer Intensität kann beim Kinde — namentlich im ersten Lebensjahr auf Grund der angegebenen Disposition leicht zu einem eclamptischen Anfall auf dem Wege des Reflexes führen, wenn er sensible Nerven, sei es der Haut oder Schleimhäute u. s. w. trifft. Abgesehen von den Fällen, wo Convulsionen beim Foetus entstehen, durch Fall oder Stoss der Mutter (Feiler, Carus u. s. w.) während der Schwangerschaft und den directen Verletzungen des Kopfes (Morrel) und Druckwirkungen auf den Schädel des Kindes in den ersten Lebensmonaten bei Schädelcompressionen und Impressionen (Ritter) durch die Propagation des Reizes nach den der Basis des Gehirns zu gelegenen Theilen (pons, medulla, corp. quadrig.) oder wo die Eclampsie entstand, wenn z. B. Abercrombie (a. a. O. p. 57) die durch ein Exsudat ge-

schwellte oder convex hervorragende Fontanelle comprimirte, oder Elsässer durch Druck auf das craniotabetische Hinterhaupt rhachitischer Säuglinge künstlich den Anfall hervorrufen konnte, sind es heftige sensible Reizungen der Haut durch heisse Bäder, grosse und plötzliche Temperaturdifferenzen, Verbrennungen, die gewöhnlich beschuldigt werden. Ferner Eiterungen, Wunden, spitze Fremdkörper und dergl. mehr. — Fälle, wie Siebenhaar (Schmidt's Jahrb. 1834. p. 248) einen mittheilt: heftige Eclampsie bei einem 9 Monat alten Säugling, wo beim Entkleiden zu einem Bad während des Anfalls eine Nadel tief in dem Fleisch der Lendengegend dicht an der Wirbelsäule eingesteckt gefunden wurde, mit deren Entfernung der Anfall cessirte, gehören nicht zu den Seltenheiten. Tillner und Lingen beschrieben sogar derartige Vorkommnisse bei »Dactylostrangulis« d. h. bei der Umschnürung der Zehe mit einem Haar (Journ. f. Kinderkr. XXXVII. 128). Ueberhaupt muss hier ausdrücklich betont werden, dass der mechanische Reiz (Trauma) u. s. w. kein schmerzhafter zu sein braucht, um etwa bei Kindern eine Reflexeclampsie hervorzurufen. Diese steht vielmehr in gar keiner Beziehung zum Schmerz. Im Gegentheil aus den eben angeführten und weiter unten folgenden Beispielen geht hervor, dass die tactilen Reflexe hier besonders, den pathischen gegenüber, eine Rolle zu spielen scheinen. Mahon sah Eclampsie bei Reizung der glans penis, bei herpes praeputialis pruritus vulvae. Viele beschrieben ihr Vorkommen bei Nabelverletzungen jedweder Art. Griffith beobachtete eine tödtlich endende Eclampsie durch Quetschung des Hodens bei einem Säugling; ich entsinne mich eines Falles, wo der im Leistenring eingeklemmte zurückgehaltene Hode die Ursache zur Eclampsie wurde, die mit Hebung des Uebels verschwand; und andere Male soll (van Swieten) bei leichten Erosionen des scrotum durch den Reiz des Harns, ja selbst auf einfaches Kitzeln der Fusssohle bei Kindern allgemeine Convulsionen entstanden sein (?). So erzählt ebenfalls van Swieten (Comm. T. III. p. 402) von einem 10jährigen Mädchen, das, von gesunden Eltern geboren und selbst gesund, von den Gespielinnen stark unter den Fusssohlen gekitzelt augenblicklich einen Anfall bekam, »der sich sehr leicht in der Folge wiederholte«. Aehnliches ist von Robinson (1729) berichtet (Epilepsie?). Häufiger sind schon die Fälle, wo Reize den Gehörgang oder die Nasenschleimhaut treffen. Namentlich Fremdkörper in den Nasengang oder Gehörgang eingekeilt sind hier beschuldigt worden. Ich sah bei einem 5jährigen Knaben, dem der Bruder zum Vergnügen Körner von Türkischem-Weizen in den Gehörgang gepresst hatte, einen heftigen Anfall. Aehnliche Mittheilungen sind von Boyer, Maclagan, Bouchut u. A. gemacht.

Schwartze (Arch. f. Ohrenheilkunde 1869. p. 235) konnte bei einem 8 Monat alten Kinde, das an Caries des Warzenfortsatzes und der Trommelhöhle litt und in Folge dessen in einem eclamptischen Anfall gestorben war, keine Veränderungen in cerebro finden und glaubt deshalb an eine durch den Process herbeigeführte Irritatio cerebri. Schon Verson, Jones brachten derartige Mittheilungen bei Otitis und Toynbee hielt es für eine Eigenthümlichkeit dieser genannten Erkrankungen in der Kindheit, dass sie durch Convulsionen tödte, »by producing general cerebral irritation rather than inflammation«.

Alle jene sogenannten Reflexeclampsien aber sind an Häufigkeit verschwindend gering gegenüber denen die durch Reizung der sensibeln Nerven der Schleimhaut des Intestinaltractus vom Munde abwärts bis zum After vorkommen. Bei ihnen müssen wir etwas länger verweilen. Zunächst interessirt uns natürlich die sogenannte Dentitionseclampsie. Was wurde nicht Alles vom Alterthum (Hippocrates, Oribasius, Soran, Aëtius) bis auf die Neuzeit (Politzer, Vogel, Fleischmann) dafür und dagegen geschrieben. Die ältesten Schriftsteller berichten von den Convulsionen bei der Dentition ziemlich genau, machten sie aber stricte nicht davon abhängig *), wie späterhin Plater, Sennert, Ortlob, Pfaff (1756) u. s. w., und zwar namentlich die beiden letzteren, die ausser der Eclampsie in der That eine grosse Anzahl von Krankheiten in unglaublicher Weise mit dem Zahnen in directe Verbindung brachten, ähnlich Benon (1743), der die Zufälle von dem Druck des wachsenden Zahnes auf die Alveolarränder herleitete, aber nur partielle (auf das Gesicht beschränkte) Convulsionen beobachtete, die theils mit, theils ohne Fieber verliefen. Für die Dentitionseclampsie traten ferner Plenk (1779), Girtanner (1796) und Sponitzer **) in die Schranken, welcher die Eclampsie durch den beim Zahnen giftig gewordenen (!) verschluckten Speichel entstehen liess, und mit Wedekind ***) namentlich gegen Wichmann (1800) vorging, der zuerst mit Nachdrücklichkeit und

*) Vrgl. darüber Traug. Kroner, Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder, aus griechischen Quellen. Jahrb. f. Kinderheilkunde B. X. u. XI. N. F.

**) Hufeland's Journal VII. 2. p. 59. Fr. Hoffmann. Hinc fit, ut infantibus, ob gingivalis carnis ab erupturo dente laucinationem, non modo in capite convulsiones vigiliae et epilepsiae, in pectore asthma, in corde febris, et inferio ventre tormina cum alvi adstrictione, vel nimia ejus fluxione contingant et quod notabile est, faeces virides et corrosivae secedant, eo quod a spastica harum partium sub dolore contractione, ingesta non alvo exclusa sed diu retenta acescant. Med. rat. syst. I. III. p. 102.

Boerhave. Quando dentes incipiant prodire maxime acuti, a densione, punctura, laceratione gingivarum nervosarum sanquinolentarumque acitus inflammatio, tumor, gangraena convulsivalvi fluor viridis, salviatio febris, mors. Van Swieten, Comm. IV. p. 1374.

***) Hufeland's Journal IX. I.

noch vor Cadogan, Armstrong, Sternberg, Robatson, Brefeld*), die Unabhängigkeit der Convulsionen von dem Zahnen selbst lehrte, das Zahnen sei ein normaler Entwicklungsvorgang, der an und für sich nichts Krankhaftes darbieten könne, und wenn dabei krankhafte Zustände mannigfachster Art vorkämen, so seien dieselben entweder schon vorher dagewesen, oder aber zufällige; dies bezöge sich namentlich auf Fieberbewegungen, Krämpfe, Durchfälle u. s. w. Aehnlich stellt sich Brefeld**) zu der Frage. Henke***) (1818) hingegen nahm zu dem ganzen Streit gewissermassen eine versöhnende, vermittelnde Stellung ein, indem er die beschränkte Ansicht von der Zahnentwicklung und speciell dem Zahndurchbruch als einen örtlichen nur die Kinnladen und das Zahnfleisch betreffenden Vorgang aufgiebt und den in diese Periode fallenden allgemeinen Entwicklungsprocess (namentlich des Gehirns) als die Hauptquelle der die dentitio difficilis characterisirenden Erscheinungen betrachtete und meinte grade »wie bei jeder Entwicklung eine ungewöhnliche Stimmung der Erregbarkeit im ganzen Organismus eintritt, wobei die Empfänglichkeit für alle Einwirkungen erhöht sei u. s. w. u. s. w., so müsse auch hierin der Streit über das schwere Zahnen mit seinen Folgen seine Entscheidung und Auflösung finden.« So wie Henke dachten später mehr oder weniger sich ihm anschliessend Rothhamel†), Arnold (1834), Coley (1840), Bouchut, Guersant. Rilliet und Barthez verhalten sich reservirter zu der ganzen Frage, West kennt überhaupt keine Eclampsie ex dentitione, ebenso wenig Henoch. Steiner dagegen erkennt, trotzdem er die pathologischen Vorgänge während der Dentition nur mit Vorsicht und kritischer Auswahl auf dieselben bezogen wissen will, dennoch die genetische Beziehung selbst schwerer und lebensgefährlicher Zufälle (Eclampsie) mit dem Zahnungsprocess an. Am meisten tritt Vogel für dieselben ein, am meisten geläugnet werden sie von Politzer und Fleischmann. Allein die beiden letzteren gehen gewiss zu weit. Beide gestehen nämlich zu, dass die »gesteigerte Reflexerregbarkeit« ein sehr günstiges Moment zu Gunsten der »Zahnfraisen« sei, Politzer aber spricht dem ersten Kindesalter eben eine solche Reflexerregbarkeit dem Erwachsenen gegenüber ganz ab, und Fleischmann, sich zum Theil auf meine (Grosshirnfunctionen der Neugeborenen a. a. O.) physiologischen Experimente stützend, glaubt sich zu dem Schluss berechtigt, — weil zur Zeit der

*) Brefeld. Das Zahnen als krankmachender Grund. Hannov. 1840.
**) cfr. Bressler. 189.
***) a. a. O. p. 166—175.
†) Journal f. Geburtshülfe (Siebold) XII. 1.

Dentition bereits ein wesentlicher Theil der Gehirnentwicklung vollbracht sei (Hemmungscentren, Willenscentren der Rinde u. s. w.), die Sensibilität aber noch verhältnissmässig auf einer niederen Stufe stehe, also sich die Dentitionsperiode weder durch eine gesteigerte Motilität noch Sensibilität auszeichne, ja erstere, was die reinen Reflexacte anlange, sogar in fortschreitender Abnahme begriffen sei — dass jene schweren Störungen nicht durch den Reiz des durchbrechenden Zahnes zu Stande kommen könnten, und dass »so lange nicht besser beglaubigte Fälle zur Kenntniss kämen, als bisher, die Zahnfraisen in das Gebiet der schlecht und mangelhaft beobachteten Thatsachen zu verweisen seien.« Allein die Sache liegt doch etwas anders. Ich habe schon oben darauf hingewiesen, wie die erhöhte Reflexdisposition bei Neugeborenen zu verstehen sei, dass sie darin begründet sei, dass die Hemmungsmechanismen im Gehirn und Rückenmark noch fehlten, dagegen zu dieser Lebenszeit die Erregbarkeit der motorischen Nerven herabgesetzt sei und diese gerade dagegen nachweislich erhöht ist zu einer Zeit, wo die Hemmungsmechanismen sich mehr und mehr auszubilden pflegen, diese Zeit also die günstigste sein müsse für das Zustandekommen der Reflexe von sensibeln Nerven aus, diese Zeit aber eben der Dentitionsperiode entspräche, und zu dieser Periode (5—10. Monat) denn auch in der That die Reflexeclampsie häufiger sei als in der ersten Lebenszeit (Neugeborene). Es lässt sich demgemäss also sowohl vom physiologischen wie klinischen Standpunkt aus die Möglichkeit der Eclampsie ex Dentitione difficili keineswegs in Abrede stellen. Man wird zu der Annahme einer solchen — die durch Irritation der letzten Verzweigungen der Zahnnerven auf reflectorischem Wege zu Stande käme — nicht unberechtigt sein, wenn man nach gewissenhafter Prüfung des Symptomencomplexes mit Ausschluss sämmtlicher anderweitigen pathologischen Processe das Zahnfleisch gewulstet und entzündet findet und hierdurch eine Erschwerung des Zahndurchbruchs gleichviel wie man sich diesen auch denken mag, annehmen kann. Dass die sichere Entscheidung, ob Dentitions-Eclampsie oder nicht, eine sehr schwere, ja meist unmöglich ist, und dass in den meisten Fällen, wo von »Zahnfraisen« die Rede ist, solche gewiss nicht vorhanden waren, muss gern zugestanden werden. Ich erinnere nur daran, wie schwer es ist einen jeden eclamptischen Anfall bei einem fiebernden Kinde pathologisch zu beurtheilen, und dass gerade bei diesen zuweilen im Verlaufe oder kurz vor dem Tode — wie schon Reil (Erkenntniss und Cur der Fieber. B. II. p. 60), Tourtual (Practische

Beiträge zur Therapie der Kinderkrankheiten. Münster 1829. 8), Meissner u. A. beobachteten — ein Zahn oder mehrere plötzlich durchzubrechen pflegen, was dann, da die Krankheit (Pneumonie, Exanthem etc.) nicht erkannt und ein eclamptischer Anfall das Ende herbeiführte, zuerst häufig als Todesursache gegolten hat und gewiss häufig noch gelten wird. Dem Laienpublikum gegenüber freilich, das alle Krämpfe, Durchfälle u. s. w. auf die Zähne zu beziehen pflegt und dadurch häufig rechtzeitig ärztliche Hülfe nachzusuchen vermeidet zum Schaden für das Leben des Kindes, sollten die Aerzte unter allen Umständen vermeiden, von dem etwaigen Zusammenhang mit den Zähnen zu sprechen.

Das Auftreten von allgemeinen clonischen Krämpfen bei einigen Mund- und Rachen-Affectionen kleiner Kinder ist bekannt (Geschwürsbildung, Einkeilung fremder Körper z. E. Grete intra fauces und im Oesophagus), zum Theil werden wir sie noch erwähnen müssen bei der Eclampsia haematogenes. Wichtiger und häufiger und fast ein Privilegium der Säuglinge ist diejenige Reflexform, die bei Magen- und Darmaffectionen hervortritt.

Omnis fere convulsio fit ab abdomine (Celsus, Hippocrates), a stomacho (Baglio), paucis exceptis (Stoll). Zahlreiche Beispiele finden sich von Eclampsien bei einfachen Koliken, Dyspepsien, Gastroenterocatarrhen u. s. w. bei Jörg, Jahn, Coley, Guersant, Blache, Bouchut etc. etc.

Weber erzählt von einer Frau, die ihrem Säugling eine grosse Menge Rahm gegeben, derselbe erbrach bald darauf, verfiel in allgemeine und heftige Reflexkrämpfe und verschied. Im Magen fanden sich mehrere hühnereigrosse »Milchsteine« (Caseingerinnsel) von fester Käseconsistenz. Adelmann (allgem. Med. Zeit. Altenburg 1835) beschreibt eine Reflexeclampsie eines Säuglings, dem die Mutter aus Versehen einen Theelöffel Branntwein einlöffelte. In Breslau sah ich kürzlich einen Säugling eclamptisch zu Grunde gehen, dem von den Anverwandten in der Meinung er leide an »Würmern« aus der Flasche eine Knoblauchauflösung verabreicht war. Meissner erzählt von einem Fall bei einem Kinde eines Destillateurs, dem die Wärterin Brot in Branntwein getaucht zu kosten gab. Bouchut sah eclamptische Anfälle bei den verschiedensten Magen- und Darmkatarrhen (convulsivische Form Rilliet's), Vogel beschreibt solche bei der toxischen Gastritis nach Anätzung der Magenwände durch das Gift (Schwefelsäure, Kalilauge). Romberg erwähnt die Eclampsie bei Intestinalreiz nach verschluckten Fremdkörpern, — die im Gegensatz zu den bei heftigen mit hohen Temperaturen verlaufenden Enteritiden (Stokes) als

reine Reflexeclampsie aufgefasst werden muss. Desgleichen kommt vor bei der chronischen Obstipation oder habituellen Stuhlverstopfung scrophulöser und rhachitischer Kinder. Wir könnten die Beispiele noch vermehren, wollen jedoch nur einer Form noch besonders gedenken, bei der gerade der Streit über die Berechtigung ihrer Existenz in ähnlicher Weise entbrannte wie bei der Dentition, nämlich der Eclampsia helminthica, der durch Intestinalreiz in Folge von Ascariden, Taenien u. s. w. hervorgerufenen Form. Auch hierbei kannte man nur Extreme. Eine Zeit lang waren Würmer und Krämpfe identisch, dann wieder läugnete man überhaupt jeden Zusammenhang derselben. Vertreter der ersten Ansicht mit den weitgehendsten Ausschreitungen war z. E. Fortassin, der letzteren Bednar, Bohn und namentlich Steiner, der sich noch kürzlich mit aller Entschiedenheit dagegen aussprach. Allein Fälle, wie sie von Blache, Mondière, David, Daquin, (Bremser), Bretonneau, Henke, Underwood, Légendre (Arch. génér. 1854), Henoch u. A. beschrieben, lassen es zweifellos erscheinen, dass derartige Zufälle durch die Eingeweidewürmer hervorgerufen werden können, gleichviel ob direct oder in Folge der durch sie hervorgerufenen Indigestion. Guersant, der mehrere darauf bezügliche Fälle veröffentlichte, gesteht es offen zu, dass er sich öfters getäuscht und die nervösen Zufälle von Ascariden abhängig gemacht habe, die eben in der That von einer Gehirn-Lungen-Intestinal-Affection abhängig gewesen seien. Allein dies beweist nichts gegen die Sache, und wenn man einer einfachen Obstipation, Kolik, Indigestion derartige schwere nervöse Folgeerscheinungen zutraut, so sollte man meinen, dürfte man getrost den durch die Eingeweidewürmer hervorgerufenen Intestinalreiz als genügend erachten, einen eclamptischen Anfall auszulösen. Gilli (Giornale d. sc. med. de Torin. A. 1842) beschreibt z. E. eine Eclampsie eines 18-Monat alten Knaben, dem innerhalb 8 Tage 510 (!) Spulwürmer abgingen, ähnliches berichtete Tillner und Hauner — letzterer (a. a. O. 196) macht sogar einen plötzlich entstandenen und schnell letal verlaufenden Fall von Tetanus, bei dem sich nichts Abnormes im Gehirn und Rückenmark fand, von den im Darm gefundenen massenhaften (140 an Zahl) Spulwürmern abhängig — Cormak (Med. Journ. 1874) erzählt uns von einem 7½ Jahr alten Knaben, der inmitten blühender Gesundheit plötzlich einen heftigen, unter das Leben bedrohenden asphyctischen Erscheinungen verlaufenden eclamptischen Anfall bekam, wo jeden Augenblick der Tod erwartet wurde, bis plötzlich nach einigen Dosen Calomel und Santonin unter Entleerung mehrerer zusammengeballter Spulwürmer, der Anfall sistirte, um nie wiederzukehren. [Selbstverständlich gehören jene sicher be-

glaubigten Fälle, wie sie von Rilliet, Aronson, Tonnelé, Romberg u. A. beschrieben, bei denen es sich um allgemeine Convulsionen handelt, die auftraten bei Wanderung der Entozoen nach oben in die Speiseröhre und den Tod durch Erstickung herbeiführten, nicht hierher].

Auch von der Schleimhaut der Harnorgane aus kommen durch mannigfache Reize reflectorisch allgem. eclampt. Anfälle zu Stande. Bei Excoriationen an der Scheide und an der Oeffnung der Harnröhre, bei allen Formen der Ischurie u. s. w. Demme berichtet von einer congenitalen Verengerung der Harnröhre bei einem 1jährigen Knaben, wo der Harn nur mit grosser Mühe entleert werden konnte, und die häufig dabei auftretenden allgemeinen eclamptischen Anfälle erst sistirten mit der Heilung des Uebels durch allmähliche Erweiterung der Harnröhre mittelst Laminariastäbchen. Häufiger sind Convulsionen bei Blasen- und Nierenaffectionen, bei Harnsteinen (Bokai), Nierensteinen durch Reiz der Concremente im Ureter — früher von Brendel (1769), noch kürzlich von Parrot, Ruge und Martin beschrieben aus der ersten Lebenszeit, namentlich aber späterhin bei rhachitischen und scrophulösen Kindern, die mit Nierensteinen behaftet waren (La Motte), ferner bei der Nephritis neonatorum, dem Catarrh der Nieren mit starkem Eiweissgehalt (Ruge), einer Form, der schon von Cohen (1854), später von Du Bois, Rilliet gedacht wurde. Die Eclampsie (urämischen Anfälle) bei Morbus Brightii übergehen wir hier absichtlich, da es sich entweder dabei um eine Blutintoxication handelt oder sie als Folge bestimmter cerebraler Veränderungen (ac. Gehirnödem) in die Erscheinung tritt (vergl. unten).

2. Eclampsia haematogenes.

Es soll diese Gruppe alle jene allgemeinen Krampfanfälle umfassen, die nicht auf dem Wege des Reflexes, sondern, was wie wir glauben das häufigste ist, direct in Folge pathologischer Veränderungen innerhalb des Gefässsystems im weitesten Sinne erzeugt werden, also wenn man will — die Eclampsie vom Blute aus. Wenn wir uns zurückversetzen in die Zeitepoche eines Clarus*), der den damaligen pathologischen Anschauungen entsprechend aussprach: »Vor Allem scheinen die krankhaften Verhältnisse des Gefässsystems und zwar besonders der Venen einen entschiedenen Einfluss auf die Erzeugung der Anlage zum Krampf zu haben«, eines Pomme, der von »spasmodischem Fieber« sprach, eines Stoll und Zangerl, die die Convulsionen im Kindesalter für die häufigsten Symptome »des Fiebers« hielten, an die Bemerkung von

*) Der Krampf. T. I. p. 132.

Romberg erinnern: »die im Blute wurzelnden Vorgänge nehmen nicht selten das Rückenmark als Conductor in Anspruch«, und endlich zurückgreifen auf das bekannte Aphorism des Hippocrates: σπασμὸς γίνεται ἢ ὑπὸ πληρώσιος, ἢ ὑπὸ κενώσιος« — so ist im Wesentlichen die zu behandelnde Gruppe charakterisirt. Es handelt sich um acute fieberhafte Krankheiten, sei es mit Fieber verlaufende Entzündungen der äusseren oder inneren Organe, Infectionskrankheiten, acute Exantheme u. s. w., auch chronische constitutionelle Krankheiten (Syphilis), bei denen z. Th. der eclamptische Anfall den Schüttelfrost der Erwachsenen vertritt wie bei der ersten Gruppe, bei denen die erhöhte Eigenwärme mit den veränderten mechanischen Verhältnissen der Blutcirculation, oder das qualitativ veränderte Blut (die Beimischung fremdartiger Stoffe zum Blut, oder Störungen im Gaswechsel desselben) durch anomale Ernährung der Nervensubstanz direct den Krampf auslösen wie bei den letzten Gruppen. Selbstverständlich spielen in vielen Fällen hier vasomotorische Einflüsse eine grosse Rolle.

Betrachten wir zunächst die mit Fieber verlaufenden Entzündungen. War es bei der sympathischen Reflexeclampsie der Intestinaltractus, der mit seinen krankhaften Störungen das Hauptcontingent stellte, so beansprucht hier der Respirationstractus die hervorragendste Stelle. Abgesehen von den bei einfacher Laryngitis catarrhalis und namentlich crouposa, daher »Cerebralcroup« (Clarke) vorkommenden Fällen, von den oft mit dem Tode endenden eclamptischen Anfällen, wie sie sich im Verlauf der verschiedenen namentlich secundären, von Masern und Keuchhusten (vergl. B. II. 568 seq.) abhängigen Formen von Bronchitis einzustellen pflegen und hier zum Theil directe Folge und Ausdruck der gesunkenen Energie der Lunge bei gesteigertem Exspirationsdruck (Stauungsstase) sind, kann als Hauptrepräsentant dieser Gruppe die Pneumonia crouposa infantum gelten und zwar namentlich, wie ziemlich allgemein zugestanden wird, die Spitzenpneumonie, die in dem Oberlappen ihren Sitz hat, bei welcher die Gehirnerscheinungen so die Situation beherrschen, den ganzen Symptomencomplex der Grundkrankheit verdecken, dass diese gewiss in der Mehrzahl der Fälle nicht erkannt wird, und wie wir unten weiter erörtern werden, auch oft nicht erkannt werden kann. Wenn Rilliet und Barthez bei dieser »Gehirnpneumonie« eine eclamptische und meningeale Form unterschieden wissen wollen, so ist dies nur insofern gerechtfertigt, als eben — den physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus, wie in der Einleitung geschildert, je nach der Altersstufe und Entwicklungsperiode entsprechend — bei kleinen

Kindern, im ersten Lebensjahr, die Gehirnerscheinungen sich mehr durch motorische Störungen, Krämpfe, überhaupt durch Muskelunruhe und Jactationen charakterisiren, bei älteren hingegen sich mehr durch solche der Sensibilität, wie Kopfschmerzen, Empfindlichkeit gegen helles Licht, ferner Flimmern vor den Augen, Ohrensausen, unruhigen Schlaf, Phantasiren und Delirien auszeichnen. Bei erstern haben wir es daher mit der »eclamptischen«, bei letzteren mit der »meningealen« Form der Pneumonie zu thun. Die eclamptischen Anfälle bei der Pneumonie der Kinder waren von Alters her bekannt. Besonderer Erwähnung geschah ihrer durch Henke, Bressler, Succon, Friedleben (Griesinger, Arch. f. Physiol. d. Heilk. 1847. VI. 2), Henoch, Steffen, Stephanson, Rilliet, Ziemssen, Steiner u. A. — Wann und wie kommt nun der Anfall zu Stande? — Man muss hier zunächst unterscheiden, in welcher Epoche derselbe auftritt. Am häufigsten stellt sich ein eclamptischer Anfall gleich bei Beginn der croup. Pneumonie, wenn die Temperatur auffallend steigt, ein, wiederholt sich dann selten und entsteht hier offenbar durch die in Folge der plötzlich enorm gesteigerten Eigenwärme herbeigeführte Hyperämie des Gehirns. Wenn Steiner die Gehirnerscheinungen bei der Pneumonie als reflectirte — stricte sic dict. — auffassen will, dadurch, dass in Folge der Hyperämie und Exsudation in der Länge die sensibeln Fasern des vagus gereizt werden, so sehen wir die Nothwendigkeit einer solchen Annahme nicht ein, da die obige Erklärung gewiss ausreicht und andernfalls bei jeder anderen Form der Pneumonie die Erscheinungen ebenso häufig und ebenso leicht zu Stande kommen müssten. Steiner macht übrigens auch auf das häufige Zusammentreffen einer eitrigen Otitis interna mit der Gehirnpneumonie aufmerksam, und glaubt, dass erstere mit zu den Gehirnerscheinungen beitrage; er schliesst das wenigstens daraus, dass »mit dem Eintreten des Ohrenflusses die Gehirnerscheinungen meist wie mit einem Schlage weggezaubert« seien. Jedenfalls steht dies in gar keinem Zusammenhang mit dem bei Beginn der Pneumonie auftretenden eclamptischen Anfall, der im Allgemeinen keine ungünstige Prognose gestattet, wenn nicht das Gehirn an und für sich schon in einem gereizten Zustande sich befand. Anders verhält es sich mit den im Verlauf der Pneumonie auftretenden Krampfanfällen. Hier ist es die Stauungshyperämie des Gehirns und der Meningen, bedingt durch die Kreislaufsstörungen in der Lunge und die damit Hand in Hand gehenden Störungen im Gaswechsel des Bluts — mangelhafte Oxydation, Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung, die in ihrer toxischen Einwirkung auf das Centralnervensystem zu den bekannten, auch durch das physiologische Experiment (vergl.

Pathogenese) gestützten, Gehirnerscheinungen führen, — welche dann mit dem Moment der Lösung und dem Durchgängigwerden des Lungenparenchyms verschwinden, um nicht mehr wiederzukehren.

Was die Pleuritis anlangt, so sind hier die initialen Krampferscheinungen viel seltener als bei der Pneumonie, wenigstens nach der Angabe von Ziemssen und Henoch, der sie unter 54 Fällen nur 4 Mal sah, ich beobachtete sie fast ausschliesslich als terminale Krämpfe kurz vor dem Tode. Was von der Pleuritis gesagt, gilt auch von der Peritonitis. Rilliet und Barthez, Duparcque u. A. beobachteten eclamptische Anfälle, wenn auch selten, bei kleinen Kindern, hier sollen sie bei der circumscripten Form mit der Darmperforation coincidiren. Bei der diffusen Peritonitis treten sie innerhalb der ersten 14 Stunden auf und sind dann gewöhnlich tödtlich. Ich habe sie bei der Peritonitis niemals beobachtet. Die Entzündungen des Intestinaltractus (Angina, Henoch; chron. Enteritis) machen selten Krampferscheinungen, sie treten bei letzterer dann als terminale auf und sind durch die Gehirnanämie und durch die Eindickung des Blutes nicht selten durch Sinus-Thrombose bedingt.

Entzündungen der Haut sind wohl am seltensten von eclamptischen Anfällen begleitet, wenigstens diejenigen, die ohne Fieber verlaufen. Bei Erysipelas treten sie öfter auf.

Nach den mit Fieber verlaufenden Entzündungen sind es, wie wir oben mittheilten, Infectionskrankheiten, die mit allgemeinen clonischen Krämpfen einsetzen oder solche in ihrem Gefolge haben können; gleichviel ob es acute oder chronische Formen sind, um contagiöse Schleimhauterkrankungen oder endlich allgemeine Ernährungsstörungen. Zunächst handelt es sich demgemäss um die acuten Exantheme, Masern, Scharlach, Variola. Auch hier müssen wir unterscheiden, ob die Anfälle initiale sind, im Verlauf der Krankheit auftreten, oder terminale. Wenn Vogel meint (a. a. O. S. 314), dass die im Beginn auftretenden Convulsionen im Verlauf der genannten Krankheiten nicht recidiviren, so ist dies falsch, ebenso wenn Weisse annahm, dass die Eclampsie »ein kritischer Ausdruck der Naturbestrebung sei, den Hydrops (bei Scharlach) nicht aufkommen zu lassen«, oder wenn andere mehrfach behaupteten, dass die initialen eclamptischen Anfälle nur bei den schweren Formen bösartiger Epidemien bemerkt würden. Jeder beschäftigte Kinderarzt hat zweifellos selbst bei leichten Formen des Scharlachs und der Masern, wenigstens die sich in ihrem ganzen gutartigen Verlauf als solche kennzeichneten, Krampfanfälle beobachtet und daraus geht hervor, dass hierbei nicht etwa ein Faktor allein zur Auslösung des Krampfes führt, sondern dass

gewöhnlich mehrere zu gleicher Zeit wirken, unabhängig von der Schwere der Erkrankung. Einmal ist es die erhöhte Eigenwärme (wie bei den Entzündungen), dann die mechanischen Kreislaufsstörungen und endlich die Blutintoxication. Letztere ist allerdings wohl der wichtigste Factor (Rilliet, Henoch, ich) und erklärt es, wenn bei grosser Intensität durch die »scarlatinöse Blutzersetzung« (Mayer) die Anfälle häufig (Scharlachtyphus) auch noch während des Eruptionsstadiums recidiviren. Gewöhnlich tritt der Krampf — der fast immer ein allgemeiner ist — namentlich bei Morbillen nur während des Ansteigens der Temperatur in stadio invasionis auf und ist dann mit dem ersten Ausbruch des Exanthems abgeschnitten. Dies betonen besonders Boyer, Lenoux (1812), Rilliet, Trousseau, Henke, Blache und die neueren Autoren. In der Breslauer Epidemie (1876), die sich verhältnissmässig als eine sehr leichte in ihrem ganzen Verlauf charakterisirte, habe ich gerade bei Kindern unter 2 Jahren im Stad. invasionis nicht vereinzelt mit eclamptischen Anfällen zu thun gehabt, die in keinem Falle zum Tode führten oder recidivirten. Umgekehrt hielten Rilliet und Barthez die Masern-Eclampsie für selten, beobachteten sie jedoch häufiger in der Genfer-Epidemie 1847, allerdings, wie sie hinzufügen, fast immer bei zahnenden Kindern. Heyfelder (Schmidt's Jahrbücher 1836. XI. 216) will die Anfälle häufig auch noch im Verlauf der Masern gesehen haben, desgleichen Layock, Stockes, Conolly (1843), Déchant und viele Neueren (Morbilli nervosi); beim Scharlach ebenfalls unabhängig von der Schwere der Erkrankung Noirot, Corvisart, Borsieri. — Brachet erwähnt ihrer besonders beim Zurücktreten des Exanthems oder bei Erkältungen während desselben. Stiebel (Rust's Magazin 1827. May XXIV.) beobachtete eclamptische Anfälle als Nachhall beim Scharlach (unabhängig von Nierenaffection), desgleichen Hertel (Med. Zeit. d. Vereines f. Heilk. 1836. No. 45). Wovon übrigens im einzelnen Falle die eclamptischen Anfälle abhängig sind, ist schwer zu entscheiden. Einige Autoren, Hall und Vogel namentlich, wollen die letal verlaufenden Convulsionen im Verlauf des Scharlachs immer von der Nierenaffection abhängig machen und meinen, dass, wenn kein Hydrops zugegen gewesen, dies einfach so zu erklären sei, dass der Tod früher eintrat, ehe sich der Hydrops entwickeln konnte. Inwieweit diese Anschauung gerechtfertigt ist, lasse ich dahingestellt. Die Affection der Nieren, die allerdings zumeist im Verlauf der Scarlatina (Stad. desquamationis) den eclamptischen (urämischen) Anfall herbeiführt (Encephalopathia albuminurica. Rilliet), bildet, wie Müller sagt, ein »wesentliches Symptom des Scharlachs«, doch glauben wir, dass sie zu den sogenannten urämischen Anfällen nur

führt, wenn bereits Hydrops (Anasarka — Ascites) bestanden und die Harnstoffausfuhr erheblich gesunken ist. Dem Anfall gehen gewöhnlich Vorboten voraus, Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen (transitorische Erblindung) und tritt derselbe dann mit grosser Heftigkeit auf und recidivirt in kurzen Intervallen — innerhalb welcher gewöhnlich die Kinder apathisch und bewusstlos daliegen. Der Ausgang in Genesung gilt als der häufigste. Mir starben 2 von 5, Rilliet von 13 nur 3, Müller von 6 nur 1. Es kommt zur Beurtheilung der Prognose wohl im Wesentlichen darauf an, ob der Anfall kurze Zeit dauerte, ein vereinzelter blieb, oder recidivirt, und ob schnelle und verständige Hilfe zur Hand war. Auch hier ist die Frage, wie der Anfall zu Stande kommt, noch nicht entschieden. Es stehen sich noch immer zwei Parteien gegenüber, die einen (Frerichs, Treitz, Hoppe-Seyler) beschuldigen das krankhaft veränderte Blut und zwar erstere die Ammoniämie, letzterer die Anhäufung excrementieller Stoffe im Blute, — die anderen, deren Hauptvertreter Traube war, nach ihm auch Rosenstein, vor beiden übrigens schon Rilliet (!) glaubten den Anfall von einem acuten Harnödem ableiten zu müssen, als directe Folge der Verarmung des Blutserums an Eiweiss d. h. der hydrämischen Krase. Traube glaubte auch die Atrophie der Nierencapillaren (Nephritis Stad. III.) und in Folge davon die Hypertrophie des linken Ventrikels (erhöhte Spannung im Aortensystem) als Erklärungsgrund mit heranziehen zu müssen. Bewiesen ist weder das eine noch das andere. Für und gegen beide Anschauungen lassen sich gewichtige Gründe aufbringen. — Gegen Traube's Annahme spricht das Vorkommen der urämischen Anfälle bei Abwesenheit einer Nierenatrophie und Herzhypertrophie, sowie das Vorkommen bei reiner Amyloidniere u. s. w., endlich das Fehlen jeglichen Hirnödems und der wässrigen Blutbeschaffenheit in einer Reihe von Fällen (Huguenin, Bartels). Gegen Frerich's Theorie spricht die Thatsache, dass lange Zeit Anurie bestehen kann, ohne Eclampsie hervorzurufen und diese oft erst hervortritt, nachdem schon mehrere Tage lang die Anurie verschwunden u. dergl. mehr und dass endlich weder in der Respirationsluft noch im Blute Urämischer kohlensaurer Ammoniak gefunden werden konnte. Wir können an dieser Stelle nicht näher auf diesen Streit eingehen, er ruht augenblicklich, doch ist er noch nicht entschieden. Wie mit Masern und Scharlach im Beginne der Erkrankung, so verhält es sich auch mit Variola vera. Rilliet und Barthez zwar behaupten, niemals selbst bei ganz kleinen Kindern im Beginne der Variola allgemeine Convulsionen gesehen zu haben (III. 21), allein sie stehen mit dieser Behauptung ganz isolirt. Sydenham und Henke hielten die

eclamptischen Anfälle im Prodromalstadium für ungefährlich. Sydenham sagt darüber: Et profecto suspicor admodum, ne dicam certus sum, millenos aliquot infantes, idcirco leto fuisse datos, quod non satis animadverterint medici hujusque modi convulsiones nihil aliud fuisse quam praenuncios, quique alias, ubi primum pustulae eruperint, sua sponte certo certius evanescuent (Diss. epist. de variol.). Allein mit der günstigen Prognose ist es eine eigene Sache, die Kinder bleiben oft im Krampf, ehe es noch überhaupt zur Eruption kommt. Todesfälle dieser Art sind von Kersch in der letzten Zeit (Prag 1873) beschrieben. Wie hier zu entscheiden, dass es sich um variolöse Eclampsie gehandelt, darüber später. Was von der Variola gilt, gilt natürlich auch von der Variolis. Mit dem Eintritt irgend welcher entzündlichen Complication oder irgend einer neuen Temperatursteigerung können auch im Verlauf der Variola wieder neue Anfälle hervortreten, dies beobachtet man namentlich zuweilen im Stad. suppurationis, wo motorische Reizstörungen von den einfachsten Zitterkrämpfen und partiellen Zuckungen bis zu den allgemein verbreitetsten clonischen Convulsionen vorkommen. Im Invasionsstadium der Varicellen sind eclamptische Anfälle jedenfalls sehr selten, jedoch auch beobachtet (Hunter, the lancet 1875). Desgleichen hat Bouchut (a. a. O. p. 304) bei einem 1jährigen Mädchen (Eleonore Chopin) nach der Vaccination heftiges Impffieber und mehrere eclamptische Anfälle von 10—20 Minuten Dauer beobachtet, die jedoch ohne Spuren zu hinterlassen verschwanden. Aehnliche Vorkommnisse nach der Vaccination, die mit einer Infection in Verbindung gebracht werden müssen, beobachteten Lyman, Bednâr, ich.

Was die verschiedenen Typhen anlangt, so sind allgemeine clonische Krämpfe im Kindesalter schon deshalb selten, weil sowohl der Abdominaltyphus als die anderen Formen im Kindesalter verhältnissmässig sehr leicht und ohne hohe Temperaturen zu verlaufen pflegen. Motorische Störungen leichterer Art sind nicht so selten, Zittern, Flockenlesen, Sehnenhüpfen, Contracturen. Vor dem Anfang der zweiten Woche sind meines Wissens nach eclamptische Anfälle nicht beobachtet worden. Unter 275 Fällen beobachtete sie Friedrich nur 5mal. Bei Recurrens sind sie am ersten, zweiten, dritten Tage oder kurz vor der Krise beobachtet, bei der Meningitis cerebrospinalis epid., namentlich der schweren Form (m. foudroyante der Franzosen), zeigen sie den Beginn der Krankheit an, folgen häufig coup sur coup und führen fast regelmässig binnen wenigen Tagen (3 — 4) zum Tode. Allein auch in milderen Erkrankungsfällen sind die allgemeinen ecl. Anfälle nicht so selten bei Kindern (Ziemssen, Mannkopff, Leyden), sowohl beim Beginn der Erkrankung als auch im weitern Ver-

lauf und sich hier mehrfach wiederholend (Forget, Gerhard, Hirsch u. A.). Spätzeitige Wiederkehr der Anfälle soll auf den Ausgang in Hydrocephalus hinweisen (B. II. p. 520). Eine weit bedeutendere Rolle für die Aetiologie der Eclampsie spielt Intermittens. Die allgemeinen Convulsionen sind beim Wechselfieber so bekannt, dass man direct für das Kindesalter von einer »Interm. convulsiva« oder »Eclampsia intermittens« besser spricht. Dies bezieht sich allerdings vorzugsweise auf die ersten Lebensjahre, wie bereits Morton, Tarti, von Hoven angaben, allein wenn von manchen Autoren behauptet wird, dass sie nach dem 3. Lebensjahr nicht mehr vorkämen, so ist dies, wie zahlreiche Fälle beweisen (Griesinger), unrichtig. Müller sah sie bis zum 6. Jahr, ebenso Lautter (hist. med. biennal. morb. rur. Vindob. 1761), Heidenhain bis zum 9. Jahr; ich bei einem 11jährigen Mädchen mit Febris intermittens larvata u. s. w. Schon Piorry übrigens hatte ihrer (Febris meningea) sehr ausführlich gedacht. Bei Semanas (Algier 1847), Gniet (1858), Steiner im Tertiantypus wiederkehrend, Bohn, Smith, Griesinger, Romberg finden sich weitere Fälle. Um so auffallender muss es erscheinen, dass Bouchut der Intermittens-Eclampsie mit keinem Wort gedenkt. Namentlich in heissen Frühlingstagen bekommt man sie häufiger zu Gesicht. Kleine Kinder bekommen keinen Frostanfall, sondern nach vorhergegangenem Unbehagen mit Uebelkeit und Erbrechen und grosser Apathie oder Aufregung und geröthetem Gesicht, heftigem Puls tritt plötzlich an Stelle desselben der Anfall auf, gewöhnlich mit vollständiger Bewusstlosigkeit verbunden. Seine Dauer ist sehr verschieden (10 Min. bis 4 Std. und mehr in Pausen). Der Puls ist beschleunigt und kräftig, die Temperatur steigt während des Anfalls stetig bis 41,8 und mehr. Unter profusem Schweiss, langsamer unregelmässig werdendem Puls endet er gewöhnlich mit nachfolgendem tiefen und reichen Schlaf namentlich bei Säuglingen. Nach Müller soll die Länge der Apyrexie in geradem Verhältniss zum Alter des Kindes stehen. Je jünger das Individuum, desto kürzer dieser Zeitraum. Genaue Beobachtungen darüber liegen nicht vor. Die Anfälle wiederholen sich mit jedem Paroxysmus je nach dem Typus der Intermittens. Dubrisay (1876) sah sie 11 Tage hintereinander bei einem 17 Monat alten Kinde mit jedem Paroxysmus auftreten, gewiss ein einzig dastehender Fall. Bei älteren Kindern sind partielle Krämpfe (Torticollis, Facialiskrampf etc.) allerdings häufiger als allgemeine eclamptische Anfälle, welche letzteren dann gewöhnlich mit Angst und Furcht gepaart unter psychopathischen Störungen (Griesinger maniakalischen Anfällen und Delirien) verlaufen. Es muss

dies immerhin selten sein, ich sah bei ziemlich bedeutendem Material nur einen einzigen derartigen Fall.

Was das Zustandekommen der eclamptischen Anfälle bei der Intermittens anlangt, so ist nicht zu läugnen, dass sie in einer grossen Anzahl einfach abhängig sind von der plötzlichen febrilen Reizung, der erhöhten Eigenwärme u. s. w., wie wir dies schon früher geschildert haben, und es werden diess die verhältnissmässig leichteren und günstiger verlaufenden Fälle sein, andrerseits aber müssen wir bedenken, dass es sich um eine Infectionskrankheit handelt, bei der offenbar das qualitativ veränderte Blut seine Rückwirkung auf das Nervensystem äussern kann, und es wird deshalb in den schwereren, larvirten und perniciösen Intermittenten die Melanämie (Pigmentanhäufung im Gehirn, Bohn) nicht ohne Einfluss auf die Ernährung der Centralorgane sein. Einen ferneren Beitrag für die Eclampsia haematogenes liefern uns die acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen, die den acuten Exanthemen innig verwandt sind; Keuchhusten, Ruhr, Parotitis epidemica und Diphtheritis, die das Kindesalter hauptsächlich heimsuchen, und bei denen, wenn sie die Erwachsenen treffen, kaum jemals eclamptische Anfälle zur Beobachtung kommen. Was zunächst den Keuchhusten anlangt, so ist es in der That auffallend, dass in manchen Epidemien die Anfälle besonders hervortreten, z. E. 1755 in Kopenhagen, 1811 in Dillingen u. s. w., in anderen ganz fehlen. Es spricht dies wohl für eine besondere Wirkung des Contagium. Pitschaft, Bressler, Abercrombie, Papavoine, später Rilliet und Barthez, Henoch beobachteten die Anfälle bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr und zwar fast ausnahmslos im Stad. convuls. (auf der Acme) nach heftigen Hustenparoxysmen. So sah sie Bouchut 8 Tage hintereinander in 3—4 Paroxysmen täglich, doch kommen sie in jedem Stadium, namentlich bei Complicationen (Bronchitis, Bronchopneumonie) vor, wobei dann der Keuchhusten seinen Charakter gewöhnlich verliert. Birnbaum behauptete, dass der Eclampsie-Anfall beim Beginn des Keuchhustens gewöhnlich mit Laryngospasmus beginne, eine Erfahrung, die auch ich gemacht habe, und Henoch*) zählte unter 52 Keuchhustenfällen 29mal Eclampsie, die in 15 Fällen mit Laryngospasmus eingesetzt hatte. Nach Gerhardt sollen die Anfälle während des Hustens durch acute Hirnanämie verursacht, durch den Stillstand des Herzens entstehen. Henoch will alle Fälle herleiten von der Kohlensäureintoxication und zwar weil die Cyanose so hochgradig und die Respiration (52—70) so vermehrt sei. Bei der Diphtheritis

---

*) Berl. klin. Wochenschr. 1867. No. 9.

sind die eclamptischen Anfälle selten, am seltensten initial, häufiger während der Reconvalescenz bei hochgradiger Anämie (Blasen am Herzen, Mattigkeit, Ohnmacht etc.). Auch die Dysenterie stellt nur ein sehr kleines Contingent. Der Anfall coincidirt hier mit dem Höhepunkt der Fiebercurve während des heftigsten Tenesmus, sowohl bei der sporadischen wie epidemischen Ruhr. Recidive sind häufiger bei letzterer. Bei Kindern über 3 Jahre habe ich keine Anfälle gesehen. Strack, Guerdan, Tott, Vogel beschrieben Anfälle im Endstadium durch Anämie, Eindickung des Blutes, Sinusthrombose herbeigeführt. Wir können hier gleichzeitig die Cholera epidemica infantum erwähnen, bei denen Monti (1870) unter 62 Fällen 19mal allgemeine Convulsionen beobachtete mit lebhaft erhöhter Temperatur und Athemfrequenz, und zwar gewöhnlich erst im Stadium asphycticum bei totaler Anurie, namentlich bei Choleratyphoid. Die Anfälle sind hier denen gleichzustellen, die überhaupt nach grossen Säfteverlusten bei Kindern nicht selten angetroffen werden und gewöhnlich dann dem Tode kurz vorausgehen. Bei annähernd normalen Temperaturen habe ich in der Cholera auch niemals Convulsionen beobachtet. Uebrigens sind allgemeine eclamptische Anfälle bei der Cholera epidemica jedenfalls seltener als partielle namentlich tonische Krämpfe (biceps, adductoren des Femur u. s. w.), vergl. B. II. 607—610. Bei der Parotitis epidemica beobachteten Hamilton, Vogel u. A. eclamptische Anfälle. Auch mir kam ein derartiger Fall in der Epidemie im Winter 1877/78 zu Breslau vor. Hier bezeichnet der eclamptische Anfall den Beginn der Erkrankung, und erst 3 Tage später begann die Intumescenz der Drüse (vrgl. Jahrb. f. Kinderheilk. 1878. B. XII. H. 4).

Endlich hätten wir noch hier der Blutvergiftungen zu gedenken, (Pyämie, Septicämie, Ichorrhämie), die im Kindesalter wohl meist unter Krampferscheinungen und nicht selten unter eclamptischen Anfällen verlaufen (Phlebitis umbilicalis, Nabelgangrän, Puerperalinfection, Osteomyelitis ichorrhaemica, Soltmann *). Unser Raum gestattet es uns nicht näher auf die Toxicologie einzugehen und die entfernteren Wirkungen bestimmter Gifte nach Aufnahme in das Blut zu besprechen, von wo aus die Einwirkung auf die Centralorgane bedingt wird (Blake, Magendie, Legalas, Emmert), sei es nun dass das Gift mit den Blutbestandtheilen Verbindungen eingeht und so direct die Zusammensetzung des Blutes ändert (venena septica, Thiergifte, Zersetzungsgifte), oder dass es in seinem ursprünglichen Zustande im Blute kreisend seine Wirkung entfaltet. Abgesehen von den minerali-

*) Jahrbuch für Kinderheilk. 1875.

schen und vegetabilischen irritirenden Giften, bei denen z. Th. eclamptische Anfälle durch toxische Gastritis reflectorisch hervorgerufen werden, und die im Kindesalter sehr selten zur Beobachtung kommen (Schwefelsäure, Arsenik, Mercur, Canthariden), sind es namentlich die neuritischen Gifte, die hier zu beachten sind, Opium, Morphium u. s. w. (Zepdner). Hufeland, Kappel, Jahn vorzüglich aber Henke*) haben schon auf die Gefahr aufmerksam gemacht, die die medicamentöse Verabreichung dieser Stoffe im ersten Kindesalter (Säuglingsperiode) nach sich zieht. Auch bei Thieren (ich) sieht man wie bei kleinen Kindern schon durch unverhältnissmässig kleine Dosen zuweilen allgemeine clonische Convulsionen hervortreten. Bei einem Kinde unter 4 Wochen trat der Tod schon nach $^1/_{90}$ gran ein (?), auch Kinder bis zu 5 Jahren sterben nicht selten durch $^1/_6$—$^1/_2$ gran (Werber). Unter den Opiumbasen wird die Eigenschaft Krämpfe hervorzurufen namentlich dem Thebain, dann dem Papaverin und Codein zugesprochen. In der Sitzung der New-York-Obstretical-Society ($\frac{6}{2}$. 1877) berichtete Mattison von einer eclamptischen Kreissenden, die $1^1/_4$ gran Morphium subcutan erhielt und ein asphyctisches Kind gebar, das 9 eclamptische Anfälle durchmachte, die er als Folge des der Mutter verabfolgten Morphiums betrachtete. Aehnliche Erfahrungen will Gilette gemacht haben. Barker hingegen sprach die Ansicht auss, dass die der Mutter einverleibten Narcotica dem Kinde keinen Schaden brächten. In diese Klasse gehören auch der Alcohol und das Kohlenoxyd, mehrere Beispiele heftiger eclamptischer Anfälle existiren in der Literatur, z. E. von Robin und Stzipson (Virch. Arch. 1858). Von der Wirkung des Alcohols werden wir noch später zu sprechen haben. Vom Kohlenoxyd steht es fest, dass es ein positives auf das Gehirn und Med. oblongata wirkendes Gift ist, dadurch dass es aus dem Oxyhaemoglobin den Sauerstoff verdrängt. Die Convulsionen treten stets unter vollständiger Bewusstlosigkeit auf. Ferner sind eclamptische Anfälle beobachtet nach dem Genuss von Atropa Belladonna, durch Genuss der Beeren. Courserant (Soc. de Méd. 1853) erzählt von einer Frau, die aus Unvorsichtigkeit ein Infus von folia Belladonnae, statt es zu Umschlägen auf das Auge des Säuglings zu gebrauchen, innerlich genommen habe, um so durch ihre Milch auf den Säugling zu wirken. Es stellten sich bald darauf bei ihr Delirien und hochgradige Prostration ein, jedoch erholte dieselbe sich unter zweckmässiger Behandlung bald. Das Kind wurde natürlich nicht angelegt, jedoch zum Zweck die schädliche Milch fortzusaugen ein kleiner Hund, der schon nach 2 Minuten

*) Horn's Arch. für Medic. Erfahr. B. IV. H. 2. p. 765.

heftige allgemeine eclamptische Anfälle bekam. Weitere Beispiele bei Sauvages (a. a. O. p. 103), Valentin. Ferner nach dem Verspeisen einer Wurzel vom Wasserschierling bekamen von 10 Kindern 8 eclamptische Anfälle (Wepfer (1679, vom Schierling (Cullen). Auch der Genuss der Samen von Datura Strammonium hatte gefährliche Krämpfe zur Folge. Werber erzählt, dass der Tod schon bei einem Kinde erfolgte nach dem Genuss von 15 Samen. Chambus sah bei 3 Knaben Strammonium-Eclampsie, welcher Unsicherheit des Ganges, Delirien, Hitze u. s. w. vorausgingen. Partielle und allgemeine clonische Krämpfe sind ferner ein characreristisches Symptom der acuten Santonin-Intoxication. Binz (B. III. 1. p. 387) hat ein classisches Beispiel derselben bei einem 2 Jahr alten Kinde gegeben, worauf ich hiermit verweise. Eine ähnliche Mittheilung findet sich bei Becker, jedoch scheint es wenigstens nach einem Referat des Canadian Pharmaceutical Journal (1877), als ob diese üble Wirkung einem beigemischten Präparat zuzuschreiben sei (Strychnin); so zeigte wenigstens in einem tödtlich endenden Fall die chemische Untersuchung (vergl. Oestr. Jahrbuch f. Pädiatrik. VIII. 1877. II. p. 238). Nach der Application von Tabakklystiren, dem Genuss von giftigen Pilzen (Amanita muscaria, Agaricus (Knollenblätterschwamm, Langsdorf), von Ligustrum vulgare (Moore), Ergotin, dem Biss giftiger Schlangen und Insekten, der Aufnahme von Wurstgift sind allgemeine clonische Convulsionen mehrfach wahrgenommen.

Wir müssen hier zum Schluss noch einmal auf den Einfluss des Alkohol zurückkommen, der in seiner Wirkung auf das Centralnervensystem der Kinder noch viel zu wenig gewürdigt worden ist. Es handelt sich im Wesentlichen um den Branntwein. Wir sehen hier ab von absichtlichen Vergiftungen oder vereinzelt dastehenden Fällen, wo derselbe aus Uebermuth und schlecht angebrachtem Scherz Kindern verabreicht wurde und motorische wie psychische Reizerscheinungen herbeiführte. Namentlich gefährlich wird derselbe durch Vermittelung der Milch beim Säugling. In Schlesien, wo der »Schnaps« das tägliche Brot der niederen, auch weiblichen Bevölkerung ist, die Capitale Breslau nicht ausgenommen, hat man jedes Jahr Gelegenheit ein oder zwei Fälle zu beobachten, wo Trunksucht der Amme resp. Mutter höchst bedrohliche Erscheinungen hervorgerufen. Ich entsinne mich eines Falles (März 1877), wo in der Familie eines sehr wohlhabenden Kaufmanns der Säugling fortwährend an acuten Koliken litt, ohne dass irgend eine Ursache zu eruiren war und ebenso unmotivirt heftige eclamptische Anfälle innerhalb 8 Tagen durchmachte, für die sich keine Ursache auffinden liess. Endlich fand man eines Abends spät die Schnapsflasche unter der Matratze der Amme verborgen, während dieselbe das Kind im Bett

an der Brust hatte. Die Amme wurde gewechselt, Koliken und Krämpfe kamen niemals wieder. Derartige Vorkommnisse waren von Alters her bekannt, und wurde in solchen Fällen (chemische Analysen fehlen) der Uebergang des Fusels in die Milch angenommen und als Ursache der Krämpfe beschuldigt. Fälle mehrfach derart verzeichnen Jörg, Henke, Underwood, Bouchut, Vernay u. s. w. So ist vielleicht auch der Fall zu deuten, den Underwood beobachtete, wo ein Kind vom 14. Lebenstage an bis 8 Wochen alt hintereinander fast täglich von Convulsionen befallen wurde, und trotz aller Mittel erst davon befreit wurde, als das Kind aus der Wohnung (die Eltern hatten ein Destillationsgeschäft) fortgeschafft wurde. Sämmtliche Räume des Hauses hatten einen starken Geruch nach Brennspiritus und Unterwood betrachtet diesen Fall (das Kind ging, als es vollständig geheilt in die Wohnung zurückgebracht wurde, in der Schenkstube plötzlich in einem Krampfanfall zu Grunde) als einen Beweis für die Richtigkeit der Behauptung von Moschion, dass man kleine Kinder nie ohne Gefahr starken Gerüchen aussetzen dürfe, eine Beobachtung, die auch Clarus und Marsh machten.

Nicht jedoch allein spirituöse Getränke sollten durch Vermittlung der Milch derartige Zufälle herbeiführen, sondern auch heftige Erregungen, Gemüthsbewegungen (Angst, Aerger, Furcht, Zorn, Schreck, Kummer), denen die Säugende ausgesetzt. Welche Veränderungen hier in der Milch vor sich gehen (Uebergang von Blutserum in die Milch?) ist noch gar nicht zu entscheiden. Man hat als Analogon die giftige Eigenschaft des Speichels (Rhodankalium) gereizter Thiere heranziehen wollen. Wie dem auch sei, es sind glaubwürdige Fälle derart zur Genüge constatirt und finden sich bei Petit Radel, Boerhave, Deyeux, Parmentier, Baumes, Bouchut, Schäffer, Henoch, Baldinger (1872). Unterwood erzählt, dass in einer Familie ein Mann, bei Gelegenheit eines Besuches, in dem Moment als er in das Zimmer trat, plötzlich todt zu Boden sank. Die Hausfrau, Mutter eines 6 Monat alten Säuglings wurde dadurch im höchsten Grade erschreckt, beging aber die Unvorsichtigkeit, bald darauf, als sie das Kind schreien hörte, demselben die Brust zu geben. Noch vor Ablauf einer Stunde verfiel das Kind in Krämpfe, die mit Koma abwechselten, 36 Stunden anhielten und endlich mit Genesung endigten. Bouchut berichtet von einer Frau, die in grösster Aufregung und Erschrockenheit über einen Soldaten, der gegen ihren Mann den Säbel gezogen u. s. w., ihr ganz gesundes Kind in einem eclamptischen Anfall verlor, nachdem sie es kurz nach diesem Vorfall an die Brust gelegt hatte. Auch ich beobachtete kürzlich einen hierher gehörigen Fall, bei dem Kinde eines

Maurermeisters, der in heftigen Streit gerathen über einen falschen Wechsel, der ihm präsentirt wurde. Die Frau, die zugegen, hatte sich hierüber im höchsten Grade alterirt, bald darauf ihr Kind an die Brust gelegt und dieses bekam etwa ½ Stunde darauf einen Krampfanfall, der indessen glücklich verlief. Verschiedene Fälle finden sich noch bei Baumes, Heinicke, Greding, Thilow und neueren Autoren.

Auch in dem Coitus *) während der Lactation sah man den Grund zu eclamptischen Anfällen durch Vermittlung der Milch (Guersant und Sömmering), desgleichen in der Menstruation (Rosen, Moriceau). Chailly verbot aus diesem Grunde menstruirende Ammen zu nehmen oder zu behalten. Schon Donné, Vernois und Becquerel suchten diese Anschauungen zu entkräften, für die auch Stephen Smith eine Lanze brach. Es ist schwer einen positiven Standpunkt zu dieser ganzen Frage einzunehmen — die durch Milchanalysen u. s. w. nicht zur Entscheidung gebracht werden konnte. Nur die Erfahrung kann hierüber entscheiden. Jedenfalls hat Bouchut ganz recht, wenn er meint, man soll schwangeren Frauen nicht gestatten zu stillen, und hierin (in der neuen Conception) läge vielleicht der Grund, warum man säugenden Müttern z. E. den Coitus verböte. Ueber die epileptiformen Anfälle bei Syphilis vgl. Epilepsie.

3. Eclampsia idiopathica.

Es ist dies die essentielle primäre (dynamische) »Cerebral-Eclampsie«, die als eine bestimmte Krankheitsspecies aufgefasst wird, da sie abgesehen von der Abwesenheit jedweden sichtbaren anatomischen Befundes im Gehirn — in keine Beziehungen zu irgend welcher Erkrankung der extracephalen Organe zu bringen ist. Selbst der unbedeutendste Gelegenheitsreiz scheint in der Mehrzahl der Fälle zu fehlen. So berichtet Hartmann (1870) von einem ¾ J. alten Kinde, das täglich 8 Wochen hindurch 3—12 eclamptische Anfälle durchgemacht, die je nachdem ½—2 Stunden angedauert, wo nicht die geringste Veranlassung oder krankhafte Erscheinung sonst nachzuweisen war und in der Zwischenzeit vollständige Euphorie bestand; alle angewandten Mittel waren fruchtlos, bis plötzlich spontane Heilung erfolgte, das Kind sich normal weiterentwickelte und keine Recidive eintraten. Derartige Fälle kommen jedem Praktiker vor die Augen, allein wir meinen doch, dass namentlich im Hinblick auf oben mitgetheilte Fälle die Stellung dieser idiopathischen Eclampsie in der Nosologie nur eine pro-

---

*) Galen: a venere omnino abstinere jubeo omnes mulieres quae pueros lactant; dagegen

Platner: certum est occulta desideria pejora et magis esse noxia, quam plena gaudia honestarum feminarum et rarum moderatumque veneris usum.

visorische sein wird, dass eben die etwaige Störung sich nur unserer Wahrnehmung entzieht (impalpable Ernährungsstörungen der Centralorgane), dass eine solche aber, wenn sie auch auf Grundlage der physiologischen Reflexdisposition eine sehr unbedeutende zu sein braucht (febris ephemera) um den Anfall hervorzurufen, dennoch existirt, und wir es demnach immer mit einer symptomatischen oder sympathischen (resp. hämatogenesen Form) zu thun haben. Gerade hier spielt übrigens die Erblichkeit eine gewisse Rolle, denn es sind besonders sensible leicht reizbare, unruhige und dabei zarte Kinder (nervöses Temperament der Alten), die von der idiopathischen Eclampsie befallen werden, Kinder, deren Mütter an Hysterie oder deren Väter an irgend einer neuropathischen Störung litten. In der Mehrzahl der Fälle werden es nicht centripetale Reize sein im weiteren Sinne, sondern centrale Reizzustände und hier sind in erster Linie die psychischen Einflüsse und Sinneseindrücke, erstere im späteren, letztere im ersten Kindesalter, die den Anfall herbeiführen. Wir haben schon bei Gelegenheit der Ecl. haematogenes den indirecten Einfluss der psychischen Erregungen (Schreck, Furcht, Zorn, Zanksucht) der Mütter durch Vermittlung der Milch auf den Säugling kennen gelernt und müssen zugestehen, dass derartige Eindrücke auch während der Schwangerschaft ihren nachtheiligen Einfluss auf den fötalen Organismus geltend machen können, wie schon Gölis erzählt, dass sämmtliche nach dem Bombardement Wiens (1809) geborenen Kinder 20 — 30 Tage nach der Geburt in allgemeine Convulsionen verfielen und meist starben. Aber gerade bei älteren Kindern sind psychische Eindrücke (Furcht, Schreck) von ganz eminentem Einfluss auf die Entstehung allgemeiner Krämpfe. Beispiele hierfür sind zahlreich vorhanden, wir finden sie bei Boerhave (a. a. O. p. 411. 803), Zimmermann, Nicolai (a. a. O. II. p. 275), Tissot (a. a. O. 151), Baumes (a. a. O. 247), Henke und fast allen neueren Autoren. Der von Müller bei dieser Gelegenheit angeführte Fall, wo bei einem 2jährigen Mädchen, das mit der Ruthe gezüchtigt war, nach 1stündigem Schlaf plötzlich der Anfall hervorgebrochen sei, gehört nicht hierher und lässt gewiss eine andere Deutung zu. Anders verhält es sich mit dem von Sauvages beschriebenen Fall, wo ein Kind vor Zorn darüber, dass ihm etwas verweigert wurde, das es gern essen wollte, augenblicklich einen eclamptischen Anfall bekam. Ein Kind bekam vor Schreck über einen Hund, der ihm an den Hals sprang, einen Anfall, dieser wiederholte sich regelmässig, wenn das Kind einen Hund sah oder bellen hörte (v. Swieten II. p. 414). Unter den Sinneseindrücken bei Säuglingen sind namentlich grelles Licht, starke Geräusche zu nennen, die den Anfall unmittelbar danach, ohne irgend

welche Vorboten ausgelöst haben sollen. Eine weitere Ursache der »sogenannten« idiopathischen Eclampsie scheint ferner, wie die Notizen von Copland, Forille, namentlich Ogier Ward ergeben, bei Säuglingen von einigen Monaten darin zu liegen, dass der Schädel während des Geburtsactes eine bedeutende Compression erfahren und die dadurch herbeigeführte Gestaltveränderung des Kopfes eine Zeit lang bleibt (dramondshaped head), oder wenn einfach das Hinterhaupt unterschoben die Pfeilnaht weit über einander gelehnt ist etc. (Hauner). Wie leicht begreiflich gehören diese Fälle eigentlich nicht hierher, denn wenngleich die Anomalien sich späterhin ausgleichen können und für das Auge auch nicht bemerkbar zu sein brauchen, und wenn ferner auch nichts Abnormes intracraniell in der Leiche nachzuweisen, so ist es doch zweifellos die Compressio und Irritatio cerebri einerseits und die gehemmte Ausbildung des Gehirns andrerseits, die diese Zustände hervorruft und zwar nur zu gewissen Zeiten, wenn irgendwie Blutdruckschwankungen, Congestionen etc. eintreten. Solche Fälle sind es denn auch, wo sich häufig die Krämpfe wiederholen und späterhin in »Epilepsia vera« übergehen sollen. Indessen wie soll der Nachweis geliefert werden, dass es sich nicht von Beginn an um eine Epilepsie gehandelt? Mit dem Ausdruck Eclampsia chronica idiopathica für diese Zustände scheint uns gar nichts gewonnen. Das Gleiche gilt von der Form von Eclampsie, für die scheinbar keine greifbare Ursache zu finden ist, die aber bei rhachitischen (scrophulösen, tuberculösen, syphilitischen) Kindern nicht selten vorkommt (Craniotabes, Eczema capitis etc.). Endlich gehören hierher die eclamptischen Anfälle, die im Verlauf der Tetanie sich zuweilen einstellen und die dem sogenannten »pavor nocturnus« zuweilen vorhergehen. Eine Erklärung für ihr Zustandekommen ist vorderhand nicht zu geben.

Diagnose der Eclampsie.

Es kann sich selbstverständlich hierbei nur um eine Differentialdiagnose handeln. Die Entscheidung ob Epilepsie oder Eclampsie wird besser bei der Epilepsie selbst besprochen, nachdem wir den ganzen Symptomencomplex und Verlauf derselben kennen gelernt haben. Vor Verwechslungen mit hysterischen Convulsionen schützt das gesammte Anfallsbild (vgl. Hysterie), die eigenthümlichen unreinen Krampferscheinungen selbst, die Irregularität, das Wechselnde, die Complicationen mit Lach-, Wein-Krämpfen, Zwangsbewegungen, choratischen und kataleptischen Bewegungen, bei mehr weniger vollständiger Integrität des Bewusstseins. Uns interessirt hier vor Allem die Frage: Ist die

Eclampsie der Ausdruck eines substantiellen Gehirnleidens oder aber Wirkung und Theilerscheinung irgend einer extracraniellen Krankheit. Handelt es sich also zunächst um symptomatische oder sympathische Eclampsie u. s. w.? Es ist die Entscheidung dieser Frage um so wichtiger, als die äussere Gestaltung der allgemeinen clonischen Convulsionen, die bei Gehirnkrankheiten auftreten, selbst kaum Unterschiede aufzuweisen hat*). Wenn Rilliet und Barthez anführen, dass die Anfälle bei der symptomatischen Form länger anhielten und intensiver seien als bei der sympathischen Form, so können wir dem in keiner Weise beipflichten, denn in einer gewiss ebenso grossen Anzahl der Fälle findet gerade das Umgekehrte statt. Ein eclamptischer Anfall bei einer Meningitis dauert meist nur kurze Zeit, wenige Minuten, aber die Anfälle wiederholen sich häufiger (coup sur coup) bei hohem Pulse, hoher Temperatur, während eine sympathische Reflex-Eclampsie z. E. Stunden lang dauert mit kurzen Intermissionen, aber gewöhnlich einmal sistirt, nicht wiederkehrt und ohne oder nur geringe Temperaturerhöhung einhergeht. Auch die Behauptung, dass die sympathische Eclampsie mit Coma endigt, die symptomatische nicht, trifft nicht für alle Fälle zu. Sehr charakteristisch hingegen ist für die symptomatischen Formen (Entzündungen, embolische, hämorrhagische Apoplexie), dass nach dem Anfall das Bewusstsein gewöhnlich nicht wiederkehrt, umgekehrt bei der sympathischen Form.

Dass ferner die von Gehirnerkrankungen abhängigen Convulsionen nicht so plötzlich hervortreten, wie die von transitorischen (extracephalen) Ursachen erregten Formen, dass sie sich allmählich heranschleichen unter gewissen Vorboten, die auf eine Gehirnerkrankung schliessen lassen, ist im Allgemeinen zutreffend. Doch auch dies kann täuschen, häufig ist der eclamptische Anfall das erste, was die Gehirnkrankheit manifestirt, namentlich bei Kindern im ersten Lebensjahr. Immerhin kann man im Allgemeinen sagen, dass wenn ein Kind inmitten völliger Gesundheit plötzlich von einem eclamptischen Anfall befallen wird, hier keine Gehirnkrankheit vorliegt, wenn dagegen ein Kind namentlich zwischen 2. und 7. Lebensjahr schon Tage oder Wochen lang sich durch eine auffallende Veränderung im

---

*) Oft werden wir in der richtigen Erkenntniss auf unüberwindliche Schwierigkeiten stossen (vergl. Politzer, Zur Diagnose und Therapie des Gehirns und seiner Hüllen. Jahrb. f. K. A. F. IV. p 155. VI. p. 24 etc), weil die Störungen der Funktionen des Gehirns — namentlich im ersten Kindesalter — überhaupt in ihrer semotischen Analyse nur einen höchst bedingten Werth haben (Intelligenz, Bewusstsein, Sinnesstörungen, Sensibilität und Motilität), und es darf z. E. die Abwesenheit von Störungen der Sinnesorgane, etwaiger Krämpfe oder Lähmungen nicht als beweisend angenommen werden, dass keine Gehirnkrankheit vorhanden.

Benehmen auszeichnete (Launen: Heftigkeit, Mürrischwerden, Melancholie), dabei Appetitlosigkeit bei reiner Zunge zeigte (der Säugling die Brust verweigert, das Saugvermögen verliert), abmagerte, ohne vorhergehende Uebelkeiten erbrach (cerebrales Erbrechen), dabei über lancinirende Stirnkopfschmerzen klagt, Strabismus und ungleiche oder undulirende Pupillen, auffallend schlaffe Glieder hat, mit starr nach rückwärts gebeugtem Kopfe im Bette liegt, denselben tief in die Kissen bohrt, auf dieselben hin- und herwetzt, die Gliedmassen leicht flectirt, einen Arm oder beide über den Kopf schlägt, die Stirn furcht, mit den Zähnen knirscht, leere Kaubewegungen macht, die Gesichtsfarbe häufig wechselt bei heissem Kopf und kühlen Extremitäten, und wenn sich dann plötzlich ein Anfall einstellt, — eine symptomatische Eclampsie vorliegt. Man ist dazu um so mehr berechtigt, wenn sich Störungen der Intelligenz und Sinnesorgane zugleich einstellen oder sich dem Anfall anschliessen. Uebrigens giebt der Gesammthabitus, die Constitution der Kinder und Eltern (Tubercul., Scrophul., Rhachit.) gewisse Anhaltepunkte (Otitis, Caries des Felsenbeins, Craniotabes, Hydrocephalus u. s. w.) die einzelnen differentialdiagnostischen Momente bei jeder einzelnen Gehirnkrankheit durchzusprechen, ist hier unmöglich und müssten wir bei weitem den uns gesteckten Raum überschreiten; wir verweisen daher, indem wir den Gegenstand nur andeuteten, auf den Abschnitt über die Gehirnkrankheiten.

Eine zweite Frage ist aber die, wie sich die Eclampsia sympathica reflectoria und haematogenes von einander unterscheiden und wie die einzelnen Formen derselben. Allein auch hier stossen wir auf schon bei der Besprechung der einzelnen Arten hervorgehobene unüberwindliche Schwierigkeiten, zum Theil deswegen, weil eine strenge Abgrenzung beider Gebiete überhaupt nicht möglich ist, weil oft gemischte Ursachen (Reflex und Blutalteration) zur krampfhaften Reaction geführt haben. Im Allgemeinen kann man daran festhalten, dass die reinen Reflexeclampsien (Traumen, Darmaffectionen) ohne, die hämatogenen Formen (Entzündungen, Infectionen) dagegen gewöhnlich mit sehr beträchtlicher Temperaturerhöhung einsetzen und verlaufen, während der Puls mehr oder weniger bei allen Formen beschleunigt ist. Um im concreten Falle zu entscheiden, woher der Anfall rührt, hat man zuvörderst das Kind vollständig zu entkleiden und zu achten, ob man irgendwo an der Haut eine Verletzung findet oder dergl.; man betaste Kopf, Bauch, untersuche die Lungen, betrachte genau die natürlichen Körperöffnungen (Mundhöhle, Nasenschleimhaut, Gehörgang, Geschlechtstheile, After), ob sich hier irgend ein Anhaltepunkt findet, der ausreicht, um einen Causalnexus zwischen ihm und der Eclampsie

anzunehmen. Im Allgemeinen ist die Entscheidung ob Reflexeclampsie — keine schwere. Wenigstens wird die häufigste Form, ex tractu intestinali, gewöhnlich, wenn man der Anamnese genügende Aufmerksamkeit schenkt, aus den Symptomen einer Kolik, Dyspepsie mit den sie charakterisirenden Stühlen, einer Magenüberladung, Indigestion und dergl. mehr selten verkannt werden. Weit schwieriger ist schon die Entscheidung, ob es sich um eine Dentitionseclampsie oder etwa um eine Eclampsia helminthiasis handelt. Bunon meinte, allgemeine Convulsionen dürften nie von der Zahnung abhängig gemacht werden, Zahnfraisen seien stets partiell. Bouchut fühlte sich ausser Stande, diagnostische Anhaltepunkte zu fixiren und erledigt die Angelegenheit damit, dass er behauptet, dass Krämpfe, die jedesmal dem Durchbruch eines Zahnes vorausgingen, offenbar mit dem Zahngeschäft in Verbindung gebracht werden müssten. Zangerl gibt an, dass sich bei den Zahnkrämpfen stets örtliche Erscheinungen am Zahnfleisch finden müssten — für die keine andere Ursache zu finden, auf demselben Boden stehen Henke, Jahn, Schönlein (Odontitis infantum), Meissner u. A. Wir haben schon ausführlich bei der Symptomatologie diese Frage berücksichtigt und wollen hier noch einmal kurz erwähnen, dass zu ihrer Entscheidung das Alter des Kindes, die Vergangenheit des früheren Zahndurchbruchs, die etwaigen entzündlichen Processe am Zahnfleisch mit in Anschlag gebracht werden müssen. Hat das Kind vor jedem Zahndurchbruch einen Anfall gehabt, wiederholt sich derselbe bei dem folgenden Zahndurchbruch, ist eine heftige Gingivitis vorhanden und lassen sich sonst absolut keine pathologischen Anhaltepunkte entdecken, so kann der Anfall als ein ex dentitione difficili entstandener aufgefasst werden. Ohne die Antecedentien, ohne Gingivitis oder Veränderungen an der Schleimhaut überhaupt ist man nicht berechtigt zu einer solchen Annahme. Aehnlich verhält es sich mit der Eclampsie, die in Folge von Ascariden auftreten soll. Auch hier hatte man alle möglichen wichtigen Symptome angegeben, die als Stütze der Diagnose dienen sollten, allein sie beanspruchen heute kaum noch ein historisches Interesse. Monro z. E. hielt die Ungleichheit der Pupillen für einen wichtigen diagnostischen Anhaltepunkt, Henoch die Pupillenerweiterung und den Pruritus ani, andere sprechen von Ohnmachtsanwandlung und Schwindelgefühl, die dem Anfall vorhergehen müssten u. dergl. mehr. Allein wir wissen, dass alle die Erscheinungen, die für die Helminthiasis überhaupt als charakteristisch gelten, selbst die einfachsten Verdauungsstörungen fehlen können, und das einzige pathognomonische Zeichen der Abgang von Würmern, resp. Wurmtrümmern (Eiern) zu gelten hat. Es wird daher auch bei der

Entscheidung der Frage, ob es sich im einzelnen Falle um eine Eclampsia helminthiasis handelt, in erster Linie darauf zu achten sein. Sind bei einem Kinde schon mehrfach Würmer im Stuhl gefunden oder Wurmreste (Eier), hat das Kind zu solchen Zeiten irgend welche nervösen Irritationserscheinungen gezeigt, Nasen-, After-Jucken, Zittern, Schielen, Amblyopie, Schwindel u. s. w., so kann unter gleichen Umständen, wenn alle anderen denkbaren Ursachen excludirt werden können, auch der eclamptische Anfall mit den Schmarotzern im Darmtractus in Verbindung gebracht werden.

Was die Diagnose der Ecl. haematogenes anlangt, so sind die diagnostischen Schwierigkeiten oft erhebliche. Wir haben schon bei Besprechung der entzündlichen Formen darauf hingewiesen. Die Eclampsie bei Beginn der Pneumonia crouposa kleiner Kinder (Gehirnpneumonie) wird in den meisten Fällen in ihrer Pathogenese nicht richtig beurtheilt werden, weil diese eben, worauf Henoch, Ziemssen, Rilliet, Steiner u. A. aufmerksam machten, in den ersten Tagen ihres Bestehens (Spitzen-Pneumonie, centrale Pneumonie) sich meistentheils in keiner Weise durch irgend welche pathognomonischen physikalischen Erscheinungen zu erkennen giebt.

Man tappt daher in solchen Fällen um so mehr im Dunkeln, als auch die übrigen Erscheinungen: Temperatursteigerung (bis 40°), Respirationsbeschleunigung bei anderen Krankheiten gerade ebenso gut vorkommen können und deshalb namentlich Verwechslungen mit Meningitis häufig beobachtet sind. Auch der Husten kann fehlen, der Auswurf bei kleinen Kindern stets. Hier kann nur der Verlauf entscheiden. Im Allgemeinen kann man sagen dass Temperaturen, die vom Beginn an die Höhe von 40° übersteigen, mit exspiratorischer Athmung (respiration exspiratrice), bei welcher der Accent nicht auf der Inspiration, sondern auf der Exspiration liegt verbunden sind, und schmerzhaftem Hüsteln selbst bei Abwesenheit weiterer physikalischer Anhaltspunkte um so mehr zu Gunsten einer Pneumonie sprechen, wenn gleichzeitig nach dem Anfall das Bewusstsein zurückkehrt. Der Causalnexus von den Convulsionen, die bei anderen mit Fieber verlaufenden Entzündungen auftreten, wird leicht aus den Symptomen der Grundkrankheit erkannt werden. Schwieriger gestaltet sich die Sache bei der Initialeclampsie der acuten Exantheme. Man hat hier vor Allem darauf zu achten, ob eine Epidemie von Masern, Scharlach oder Variola existire, ob schon Kinder in der Familie oder in der Nachbarschaft erkrankt sind, ob katarrhalische Schleimhautaffectionen vorhanden sind, eine Conjunctivitis, Schnupfen, Angina oder irgend wo ein Exanthem oder Enanthem (Mundhöhle) sichtbar ist, ob endlich während des Anfalls die Tempe-

ratur steigt, die Respiration dagegen frei ist u. s. w. Die Diagnose der typhösen und intermittirenden Eclampsien beruht gewöhnlich bei gründlicher Untersuchung nicht auf Schwierigkeiten; schon die regelmässige Wiederkehr des Anfalls zur bestimmten Tageszeit, das Ansteigen der Temperatur bis auf 40,5% und allmähliche Absinken derselben unter lebhaftem Schweissausbruch mit dem Ende des Paroxysmus, die Milzschwellung, die vollständige Euphorie nach dem Anfall sind entscheidend. Ebenso werden die bei Diphtheritis, Dysenterie und Pertussis vorkommenden Anfälle bei gründlicher Untersuchung nicht verkannt werden. Die Diagnose der idiopathischen Eclampsie endlich kann nur auf dem Wege der Exclusion gestellt werden. Die Behauptungen Hennig's, dass bei der idiopathischen Eclampsie die Pupille im Gegensatz zur sympathischen stets verengt sei, die Angaben Rilliet's, der Puls sei vibrirend, sind unhaltbar.

Therapie der Eclampsie.

Dieselbe muss in erster Linie eine prophylaktische sein, d. h. es müssen von dem schon ohnehin disponirten Säugling alle jene Momente ferngehalten werden, die den Ausbruch eines eclamptischen Anfalles herbeiführen könnten. Zunächst muss also eine vernunftgemässe Ernährung dem Kinde zu Theil werden, Mutterbrust resp. Ammenbrust, und wo eine künstliche Ernährung unerlässlich, muss sie unter allen in der Diätetik B. I. mitgetheilten Cautelen geschehen. Es ist Sorge zu tragen für regelmässige Verdauung, für gute Luft in den Zimmern, für Reinlichkeit durch Waschungen, Bäder u. dergl. mehr. Späterhin müssen alle geistigen Aufregungen, namentlich alle jene Momente ferngehalten werden, die direkt die Congestionen oder Irritationen des Gehirns veranlassen. Dahin gehört auch bei Säuglingen das unvernünftige Hin- und Herschaukeln in der Wiege, das schnelle Fahren in kleinen Handwagen auf hartem Pflaster und dergl. Diese Vorsichten müssen um so mehr beobachtet werden, wenn neben der allen Kindern in der ersten Entwicklungsperiode gemeinsamen physiologischen Disposition zu Krämpfen, noch eine pathologische durch Erblichkeit hinzutretende anzunehmen ist, also bei Kindern solcher Eltern, bei denen Nervenkrankheiten verschiedener Art familiär sind.

Was den Anfall als solchen anlangt, dessentwegen ja der Arzt gewöhnlich gerufen wird, so sind die Ansichten, welche Massnahmen zu treffen, immer noch ziemlich getheilte. Bouchut, der angiebt, dass es nach dem Volksglauben kein besseres Mittel gäbe, die Convulsionen zu vertreiben, als wenn man ein Körnchen Salz dem Kinde auf die Zungenspitze legt, meint, dies enthalte insofern eine »grosse Wahrheit«,

als die Behandlung der Eclampsie ohne Einfluss auf ihren Verlauf sei und die Convulsionen oft durch blosse Naturbestrebungen und ohne ärztliche Hülfe heilen. »Wer behaupten will, er könne durch Medicamente einen eclamptischen Anfall zum Weichen bringen, gleicht einem Kinde, das eine Sanduhr schüttelt, um den unabänderlich regelmässigen Fall des Sandes zu beschleunigen.« Dennoch giebt Bouchut den unbegreiflichen Rath, den Patienten zu entkleiden, ihn einige Minuten der frischen Luft auszusetzen, oder auf eine kalte Steinplatte zu legen, denn — »ein Gefühlseindruck von dieser Intensität wird selten ohne Wirkung bleiben« — das weiss Gott!

Wenn man bedenkt, welchen Eindruck ein eclamptischer Anfall auf die Angehörigen macht, in welcher Aufregung sich die Umgebung befindet, wenn der Arzt gerufen, so dass derselbe gewöhnlich völlig verworrene und unbrauchbare Angaben bekommt, die ihn kaum über die Sachlage aufklären können, und er dennoch alsbald mit Fragen über das Wie und Woher des Anfalls bestürmt und schnell und energisch und natürlich besonnen zu handeln gezwungen wird, so muss man gestehen, dass derselbe vor einer sehr schwierigen Aufgabe steht, denn er wird im speciellen Fall den Anfall in seiner ganzen Bedeutung nur in wenigen Fällen gleich richtig zu beurtheilen im Stande sein. Unbesonnene Vielgeschäftigkeit aber schadet hier fast noch mehr, als therapeutischer Nihilismus, — und doch darf derselbe nicht vertheidigt werden, da zumeist der Anfall, wenn er einige Zeit anhält, als solcher mit seiner ganzen Folgen-schweren Bedeutung für das Gehirn so in den Vordergrund tritt, dass man häufig unbeschadet der Ursache gegen diesen einschreiten muss. Diess geschieht dann nach gewissen allgemeinen Grundsätzen.

Zunächst muss ein jedes Kind, das Krämpfe hat, sofort vollständig entkleidet, von allem Beengenden befreit werden, damit man den ganzen Körper sofort übersehen und schon hierbei vielleicht eine Ursache (traumatische) eruiren, überdies Athmung und Herzschlag genau controlliren kann. Alsdann entferne man alle überflüssigen Personen aus dem Zimmer, namentlich Rath ertheilende Tanten und Hebammen, lagere das Kind zweckmässig mit etwas erhöhtem Kopfe, schiebe, wenn sich der Krampf auf die Kiefermuskeln u. s. w. ausdehnt, ein Stück Holz, Kork, zusammengerollte Leinwand etc. zwischen den Kiefer, damit der Patient freier athmen kann, und die Zunge nicht belästigt wird. Sind die Congestionserscheinungen heftig, so sorge man für frische Luft in dem Zimmer, öffne Thür und Fenster je nachdem es die Situation ermöglicht und erfordert. Good will hierdurch allein eine Anzahl von Eclampsien bei kleinen Kindern sofort gehoben haben. Ein kalter Umschlag um die Stirn, unter gleichen Umständen, ein warmes Bad, und in demselben eine

Douche (aus der Giesskanne) mit abgestandenem Wasser und ein eröffnendes Klystier werden kaum schaden, meist aber von grossem Nutzen sein.

Inzwischen wird man in der Mehrzahl der Fälle während dieser Manipulationen die Ursache des Krampfes eruirt haben und wird dann neben einer schnell wirkenden energischen causalen Behandlung entweder die symptomatische, die gegen den Anfall als solchen gerichtet ist, wo es nöthig, fortsetzen oder mit ersterer allein sich zu beschäftigen haben: »In curatione prius pervestiganda est causa singularis et locus primaris affectus, unde convulsio habet ortum; dein orius medicamenta applicanda illa, quibus etc., unde diluere, laxare, revellere, lenire, vere sanare solent convulsiones hasce, nec unquam specioso antispasticorum titulo fides haberi debet« (Boerhave). Das ärztliche Verfahren wird demgemäss ein sehr verschiedenes sein müssen, je nachdem es sich um eine symptomatische, reflectorische, haematogene oder idiopathische Eclampsie handelt. Es wird mit Hinwegräumung der Ursache z. E. einer Nadel, die im Fleisch steckt, einer Otitis externa, einer Kolik u. s. w. auch der Krampfanfall wie abgebrochen sein. Ist man sicher, dass es sich um eine reine Reflexeclampsie handelt in Folge einer Störung des Darmkanals, so ist die Therapie eine sehr einfache. Glaubt man annehmen zu können, dass irgend eine schädlich einwirkende Substanz noch im Magen vorhanden durch Ueberladung desselben mit schlechter Milch und unzweckmässigen Nahrungsmitteln überhaupt, so suche man sie durch den Brechact zu entfernen. Die Brechmittel, die man anwendet, müssen aber schnell und sicher wirken, dauert der Anfall schon sehr lange ehe man gerufen und ist die Gehirncongestion stark, so ist es indessen nicht rathsam, Emetica zu verabreichen, da sie leicht die Hirnparalyse befördern. Alsdann setze man ein Klystier oder wiederhole ein solches — entweder aus warmem Wasser mit Essig- oder Salzzusatz oder aus Aufgüssen von Chamillen, Baldrian, Asa foetida u. s. w., am besten mit Zusatz von Ol. Ricini, man gebe ferner ein warmes Bad, mache feuchtwarme Umschläge um den Leib, und verabreiche ein laxans aus Calomel mit Rheum oder Magnesia, Calomel mit Jalapae, Ol. Ricini u. s. w. Auch hier kommt es auf schnelle Wirkung an. Sehr bewährt hat sich mir, namentlich wenn Pulver nicht beizubringen sind, was wegen der schnappenden Kieferbewegungen häufig der Fall ist, folgende Mischung: Ol. Crotonis gtt. 1/2. Aqu. Menth. crisp. 60,0 nach Bedarf, andernfalls bevorzuge ich Calomel mit Jalapae. Hat man gleichzeitig Verdacht auf Würmer, so verbinde man mit dem Laxans die entsprechenden Mittel (Ol. Ric. Santonin) oder lasse dieselben nachfolgen. Mir hat zuweilen namentlich bei älteren Kindern sehr gute Dienste geleistet eine Verbindung von Ricinus mit Aether.

Ol. Ricin. 30,0. Aether 7,5. 2stdl. ein Theelöffel. Ein ableitendes Verfahren in der genannten Art durch Bäder, Clysmata und Laxantien passt auch im Allgemeinen für die Dentitionseclampsie. Natürlich gab es auch hierfür eine Menge Specifica. Wendt empfahl als solches das lign. Ammon. succinici. Biermann*) rühmt die Artemisia vulgaris, ebenso Wutzer**). Windisch dagegen behauptete, dass die Convulsionen durch den vermehrten Blutandrang nach dem Kopfe bei diesem Mittel vermehrt würden. Mertlich***) schwärmte für die Tct. as. foetid. (gtt. XX—LX), Wittke (Med. Conversationsblatt 1831. 2) will stets Heilung durch Laugenbäder und Einreibungen des Rückgrats mit einer Salbe aus unqu. hydrarg. cin., rosmarin, tct. op. croc. erzielt haben. Bis auf die Neuzeit wucherten die Anpreisungen von specifischen Mitteln gegen Zahnkrämpfe fort und namentlich von Geheimmitteln, die nur dem nützen, der sie verkauft. Ist die Gingivitis eine sehr heftige, so sind die entsprechenden Mittel dagegen anzuwenden und unter Umständen 1 oder 2 Blutegel am Kieferrand oder an dem proc. mast. anzusetzen. Von der Incision des Zahnfleisches ist man immer mehr und mehr zurückgekommen. Sie wurde namentlich von fremden Aerzten empfohlen und geübt, vor Allem waren es Hurlock, Hunter, Berdmore, Bell, Underwood, die darin ein ebenso sicher hülfreiches als leichtes Mittel sahen. Es ist nicht zu läugnen, dass unter Umständen damit Hülfe geschafft werden kann, wie einige glaubwürdige Beispiele von Bell, Henke, Verson, Oesterlen, Billard u. s. w. beweisen, allein in solchen Fällen war bereits der Zahn zum Theil sichtbar, nur ein Theil des Zahnfleisches war noch undurchbohrt, sehr gewulstet, entzündet und der leichte und unbedeutende Einschnitt wirkte als Scarification, milderte die Entzündung und schaffte auf diese Weise Linderung. In dieser Weise empfiehlt auch West direct die oberflächlichen Scarificationen, namentlich wenn man bereits die Erfahrung gemacht, dass sich bei einem Kinde bei jedem neuen Zahndurchbruch Fieber und nervöse Reizerscheinungen zeigten. Ich habe sie in solchen Fällen in oberflächlicher Weise mehrfach geübt und glaube in der That dadurch öfters heftige Reizerscheinungen verhindert zu haben. Während eines eclamptischen Anfalls indessen bin ich nie in die Lage gekommen, eine Incision zu machen mit Ausnahme bei einem Falle von hartnäckigem jeder Behandlung trotzenden Laryngospasmus, zu dem sich endlich ein allgemeiner Krampf gesellte und eine heftige Gingivitis bestand. Indessen auch dieser Versuch war ohne

*) Hufel. Journ. 1834.
**) Pfeiffers Annalen XVII. 421.
***) Horns Arch. 1830. H. 4.

Erfolg. Rilliet übrigens und längst vor ihm Schäffer und Guersant wollen nie einen wirklichen Nutzen davon bei dem Krampfanfall gesehen haben. Unter allen Umständen sind die übertriebenen und bis 10mal wiederholten tiefen Einschnitte, Querschnitte und Kreuzschnitte wie sie z. E. Hunter übte, völlig zu verwerfen und haben zu bösartigen Folgeerscheinungen geführt (Dugès, Braun).

Was nun die hämatogene Eclampsie anlangt, so richten sich die therapeutischen Massnahmen im Wesentlichen gegen die Congestionserscheinungen, gegen das Fieber, gegen die hohen Temperaturen und gegen etwaige infectiöse dem Blute beigemischte Substanzen. Obenan steht hier die Kälte, in Form nasskalter Compressen auf den Kopf alle 5 Minuten erneuert; bei älteren Kindern, deren Schädel bereits geschlossen, Eisapplicationen in Kautschukbeutel, Schweinsblase, als Eiscompresse auf die Stirn oder unter den Hinterkopf gelegt. Die Kälte in dieser Weise angewendet passt namentlich bei allen entzündlichen Formen der Eclampsie und bei denen, die im Verlauf der acuten Exantheme aufzutreten pflegen, weniger dagegen bei den initialen Convulsionen, die vor dem Ausbruch des Exanthems sich einstellen. Hier sind vielmehr die lauen Bäder zu empfehlen, die dadurch dass sie das schnelle Hervortreten des Exanthems befördern und andererseits die Temperatur (um $^1/_2$—1 °) herabsetzen, enorm wirksam sind. Neben den Bädern — die übrigens bei jeder Form von hämatogener Eclampsie passen, und die ich 2—3stündlich, wenn es nöthig, wiederholen lasse (28—24 °) — werden weiterhin Bähungen, kalte Waschungen (Thaer) und Uebergiessungen lebhaft empfohlen, letztere zuerst von Currie, dann namentlich von Nasse, Mauthner, Kreisig, Löschner, Romberg, Niemeyer, Ziemssen lebhaft befürwortet. Henke will mehrfach Kinder, die bei den »typhösen Pocken« bewusstlos und mit kaum fühlbarem Pulse in den letzten Zügen zu liegen schienen, durch wiederholte Bähungen mit heissem Branntwein gerettet haben. Die kalten Uebergiessungen namentlich als Brause oder Douche auf den Kopf des Kindes verdienen in der That häufiger angewendet zu werden. Namentlich in den späteren Stadien der Pneumonie, der Exantheme, der contagiösen Schleimhautaffectionen, des Keuchhustens mit seinen Complicationen haben sie mir im warmem Bade applicirt immer vortreffliche Dienste geleistet und verdanke ihnen allein die Rettung meines eigenen Kindes. Ausser den oben genannten Autoren war es namentlich Müller und Rummel, der ihnen das Wort sprach und sie ganz methodisch anwendete. Nächst der Kälte u. s. w. sind die Blutentziehungen zu nennen, namentlich in Form der lokalen Blutentleerung durch Blutegel. Für ein einjähriges Kind reicht ein Blutegel allein oder je

einer hinter jedes Ohr applicirt aus, ein 3—4jähriges begnügt sich mit 3 oder 4 im Ganzen. Gewöhnlich wird man ohne Blutentziehungen auskommen, auch sei man damit lieber zurückhaltend, denn Kinder vertragen wenigstens in den ersten Lebensjahren Blutentziehungen überhaupt schlecht. Ich sah mehrfach während der Application von Blutegeln die Anfälle an Heftigkeit zunehmen, worin ja, wenn gleich dies nur eine kurze Zeit dauert, schon an und für sich eine Gefahr liegt — sowohl für das Kind als für den Arzt. Verderblich wirken Blutentleerungen in allen jenen Fällen hämatogener Eclampsie, wo es sich gleichzeitig um eine Blutintoxication handelt, wie bei acuten Exanthemen, den Typhen, bei der Intermittens u. s. w. In allen den Fällen hingegen, wo es sich um secundäre durch den Anfall bedingte Hyperämien handelt, dürfen dieselben und müssen sogar angewendet werden, wenn die Erscheinungen eine das Leben bedrohende Höhe erreichen. Aderlässe sind bei kleinen Kindern unter allen Umständen zu vermeiden.

Neben diesen Medicamenten haben wir auch kurz hier der Antipyretica zu erwähnen, unter denen die Digitalis, das Chinin und Veratrin die hervorragendste Stellung einnehmen und bei allen Formen der hämatogenen Eclampsie ihre Anwendung finden. Was zunächst die Digitalis anlangt, so vermindert sie die Pulsfrequenz und die Spannung der Arterien wie bekannt, und gleichzeitig dadurch die abnorm erhöhte Temperatur. Es wäre also vom theoretischen Standpunkte aus bei den eclamptischen Krämpfen, die bei acuten fieberhaften Krankheiten, Entzündungen und dergl. mehr aufzutreten pflegen, die Anwendung der Digitalis geboten und Politzer z. E., dem gewiss eine reiche Erfahrung zu Gebote steht, pflegte mit Nutzen gerade bei den Gehirndruckerscheinungen, die im Beginn fieberhafter Entzündungen (Pneumonie) auftraten, Morphium, Chinin und alsdann Digitalis zu geben. Das Morphium ist gewiss zu verwerfen, aber auch die Anwendung der Digitalis involvirt grosse Gefahren für den kindlichen Organismus wegen seiner lähmenden Wirkung auf den Herzmuskel und das vasomotorische Centrum, ich habe mich deshalb mit derselben trotz mehrfacher Versuche nicht befreunden können; übrigens habe ich bei den initialen Convulsionen der Pneumonia croup. u. s. w. auch niemals einen Nachlass der Erscheinungen beobachten können, wie namentlich nach den Thierversuchen von Weil und Meilhuizen zu schliessen wäre. Weil beobachtete nämlich eine bedeutende Herabsetzung der Reflexerregbarkeit bei Fröschen, die durch Erregung der Reflexhemmungscentra und durch die Verlangsamung der Circulation hervorgerufen würde. Noch weniger gerechtfertigt ist die Anwendung des Veratrin, über das wir überhaupt

kaum hinreichend sichere und sorgfältige Erfahrungen besitzen. Die unangenehmen Nebenwirkungen (Erbrechen, Durchfall), der gefährliche und plötzlich eintretende Collapsus contraindiciren es an und für sich bei dem zarten kindlichen Organismus. Anders verhält es sich mit dem Chinin. Gleichgültig welcher fieberhafte Process die Ursache der Eclampsie war, ob es sich um acute entzündliche Krankheiten oder irgend welche Infectionsprozesse handelt — es ist unter allen Umständen indicirt. Es wirkt schnell ohne die störenden Nebenwirkungen und Gefahren der oben genannten Präparate in sich zu schliessen, setzt Temperatur und Pulsfrequenz herab, wirkt fäulnisswidrig und gährungshemmend, da es als starkes Gift für viele niedere Thier- und Pflanzen-Organismen zu betrachten ist (Binz) — Grund genug, es bei den Formen der hämatogenen Eclampsie anzuwenden, die in diesen Momenten ihre Ursache zu haben scheinen. So ist es denn zuweilen mit überraschendem Erfolg bei den convulsiven Erscheinungen, welche die acuten Exantheme, contagiösen Schleimhaut-Affectionen, Typhen und namentlich die Intermittens-Paroxysmen begleiten, verabreicht worden. Ich pflege es älteren Kindern in grossen Dosen in Oblaten zu reichen, Säuglingen in einem Vehikel oder als Clysma*) wie Kindern von 2—6 Jahren, die sich gewöhnlich gegen die Aufnahme per os sträuben, und denen ich es auch zuweilen hypodermatisch injicire. Die allgemeinen Convulsionen, die bei den mit Säfteverlusten einhergehenden Krankheiten auftreten, erheischen ein energisches excitirendes Verfahren nach allgemein bekannten Principien (Liq. Ammonii anisat., Moschus, Aether, Wein, Beafthee etc.). Gellé sistirte die heftigsten in ½stündlichen Pausen repetirenden eclamptischen Anfälle bei dem Beginn der Pneumonie eines 7 Monat alten Kindes sofort durch subcut. Aetherinjectionen (gtt. X. Aeth. sulph.).

Sollte es mit den bisher genannten Mitteln nicht gelingen, den eclamptischen Anfall zu unterdrücken oder die Wiederkehr desselben zu verhüten, sollte die Intensität der Erscheinungen zunehmen, die Ursache der Krankheit nicht eruirt werden können, so sind wir weiterhin gezwungen, rein symptomatisch — gegen die sogenannte Gehirnreizung — vorzugehen. Dies geschieht zunächst dadurch, dass wir Einreibungen und Hautreize anwenden; warme Breiumschläge auf die Fusssohle oder Senfteige appliciren, Fussbäder mit Senf, Asche, Salz, Frictionen der Extremitäten mit Sauerteig, Meerrettig, Essig oder Spiritus, Eau de Cologne, Aether u. s. w. vornehmen. Auch die Carotidencompression na-

---

*) Chinin muriat 0,3(—0,6)
T. opii gtt. II
Aqu. 60,0
DS. für zwei Clysmata.

mentlich von Bland und Trousseau, vorher übrigens schon von Parry (Sammlung f. pract. Aerzte XVI. p. 303) geübt, muss versucht werden. Bland näherte die Carotiden einander, indem er mit dem Daumen und Zeigefinger dieselben stark gegen die untere Partie der lateralen Larynxgegend drückte, Trousseau presste die Carotiden (in dem Raum zwischen sternocleidomastoideus und Kehlkopf) nach rückwärts gegen die Wirbelsäule. Henoch sah nur zweimal von dieser Manipulation entschiedenen Erfolg, ebenso Labalmary (1863). Steiner spricht sich dagegen aus, ich habe niemals damit etwas ausrichten können. Wie will man übrigens verhindern, dass man zugleich die Jugularis und den Vagus comprimirt? Indessen haben Cocke, Earle, Romberg manchen eclamptischen Anfall damit abgekürzt. Rilliet sagt mit Recht, dass bei anämischen Kindern die Compression der Carotiden mehr Schaden als Nutzen bringen dürfte. Wie dem auch sei, man versuche.

Bleiben alle jene Manipulationen fruchtlos, so sind die sogenannten krampfstillenden Mittel, die Antispasmodica, Narcotica und Nervina am Platze. Obenan stehen die Zinkpräparate, namentlich die flores Zinci sind in Verbindung mit Calomel bei den Eruptionsfiebern sehr empfohlen (Henke) und das Zincum valerianum (Loebenstein, Loebel, Brachet, Frank, Clarke, Steiner u. s. w.). Ich muss gestehen, dass ich auf Grund vielfacher Empfehlungen immer und immer wieder die flores Zinci angewendet habe, aber ohne bei den acuten von transitorischen Ursachen erzeugten Krämpfen irgend eine Besserung gesehen zu haben, wenn ich dasselbe ohne Calomel gab. Das Gleiche gilt vom Ammoniacum cuprico-sulfuricum (Kupfersalmiak, 0,06—60,0) und Arg. nitricum, das namentlich von alten Aerzten noch gerne verabreicht wird, und die mehr bei chronischen habituell gewordenen (Epilepsie) Krampfanfällen zu leisten scheinen. Demme wendet neuerdings gegen die »chronische Eclampsie« — aus physiologischen Gründen — gegen den von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitenden Gefässkrampf (Gehirnanämie) innerlich und subcutan das Atropin mit Erfolg an. Er injicirt von einer Lösung 0,1 Atrop. sulf. auf 10,0 aq. 5 Theilstriche einer Lür'schen Spritze (zu 0,9 Inhalt). Auch Bromkali fand seine grossen Fürsprecher James, Jones (1864), Gibb, es setzt die Reflexthätigkeit bedeutend herab und brachte mir zuweilen in den Fällen Nutzen, wo der eclamptische Anfall die Folge und Fortsetzung eines Laryngospasmus war und mehrfach recidivirte.

Weit mehr als alle diese Mittel — leisten gerade bei der acuten Eclampsia infantum die Nervina, Excitantia, Moschus, Campher, Castoreum, Ambra. Namentlich der Moschus ist von ganz un-

schätzbarem Werth. Es ist unendlich zu bedauern, dass derselbe in der Neuzeit so in Misskredit gekommen und kaum anders zu erklären, als dass derselbe als ultimum remedium ante finem d. h. gewöhnlich zu spät verordnet wird. Schon von Jörg bei Erwachsenen, späterhin von Wendt zuerst bei Kindern namentlich lebhaft empfohlen, »als ein vortreffliches rein auf das sensible System einwirkendes Antispasmodicum ohne die Gefässthätigkeit zu alteriren«, wurde er mit Vorliebe von Henke, Hufeland, Wichmann, Eberth u. s. w. bei den Krämpfen der Kinder angewendet. Fast alle neueren Pädiatriker empfehlen ihn lebhaft (vergl. auch Binz B. I. p. 451 u. 52). Ich pflege ihn in Emulsion oder als Tct. Ambrae c. Moscho (8,0 alle 5—10 Min. 1—3 Tropfen, je nach Nothwendigkeit und Alter) zu verabreichen.

Moschi 0,3	Mosch. 0,18
Mixtura gummosa 60,0	Ammon. carbon. 6,0
DS. stdl. 1 Theelöffel	Camph. 0,12
	Sacch. 0,2
	M. f. p. divid. in part. aequ. VI.

Vorzugsweise bei der hämatogenen Form der Eclampsie, wie sie die Pneumonie, die acuten Erantheme, Infectionskrankheiten (Keuchhusten) und chronischen Krankheiten mit profusen Säfteverlusten begleitet, wo sich Collapserscheinungen einstellen, ist er als kräftiges Excitans beliebt; doch wende man ihn überall da an, wo die Krampferscheinungen sich in die Länge ziehen und die übrigen der causalen Indication entsprechenden Massnahmen resultatlos blieben. Mit dem Campher, der seiner Zeit viel gebraucht wurde, ist man in der Kinderpraxis heute vorsichtiger, namentlich seit man weiss, dass er bald als Excitans bald als Sedativum wirkt. Castoreum ist obsolet (Zangerl). Neben dem Moschus in erster Linie kann unter den Nervinis die Valeriana genannt werden, durch die die Reflexthätigkeit besonders schnell herabgesetzt wird (Grisar), sie kommt in Clystierform zur Anwendung (2,0 : 60,0); als Baldrianthee namentlich bei gewöhnlichen Leuten beliebt (1/2 Esslöffel der Species auf 1 Tassenkopf) und als Tct. Valeriana tropfenweise nach Bedarf. Trotzdem die Wirkungsweise der Valeriana fast noch gänzlich unbekannt, spricht doch die Erfahrung sehr zu Gunsten einer sediativen Wirkung auf die reflexvermittelnden Centra. Bei den ex stomacho, abdomine stammenden reinen Reflexeclampsien hat sie mir gute Dienste geleistet. Das Gleiche gilt vom Stinkasant (Gummi-Resina Asa foetida) (Loebel), als Clysma 0,6—1,0 mit Eigelb emulgirt (Henke, Hufeland, Zangerl), heute aber mehr und mehr von anderen Mitteln verdrängt. —

Unter den Narcoticis endlich haben sich in der Eclampsie der Kin-

der namentlich Opium, Belladonna, Hyoscyamus, Chloroform, Aether und Chloralhydrat Ruf erworben. Ueber das Opium haben wir schon z. Th. oben bei Gelegenheit der toxischen Eclampsie unsere Ansicht ausgesprochen und auf die Gefahren hingewiesen, die die Anwendung desselben im ersten Lebensjahr involvirt, eine Ansicht, die sich auch heute immer mehr und mehr eingebürgert hat, so dass von dem Opium und seinen Alkaloiden bei der Eclampsie kaum Gebrauch gemacht wird. Auch Binz (vergl. B. I. p. 440) und namentlich Nothnagel in seinem Handbuch der Arzneimittellehre (p. 13) warnen mit Recht vor der Anwendung des Opium und seiner Alkaloide. Will man es dennoch in Anwendung bringen, so ist, um die heftigen Nebenwirkungen und die Gefahr tiefer Narcose zu umgehen, die gleichzeitige Application kalter Umschläge auf den Kopf geboten. Geeignet ist die Verordnung des Opium in einer Gummiemulsion mit etwas Moschus *). Die Belladonna heute bei den acuten Krämpfen ziemlich verlassen, findet passend bei älteren Kindern mit Eclampsia idiopathica Verwendung, wenn dieselbe auf einer krankhaft erhöhten Erregbarkeit peripherer sensibler Nerven beruht (Ext. Bellad. 0,06, aq. laurocerasi, Spir. vin. gtt. V. Gummosa 60,0 f. einen Säugling). Des Atropin haben wir schon oben gedacht. Die Aq. amygd. am. zuerst bei der Eclampsie der Kinder von Verson angewendet, später (1826) von Pitschaft (gtt. 1 für einen Neugeborenen) ist neuerdings weniger im Gebrauch, wegen der Unmöglichkeit genau zu dosiren **). Extr. Hyoscyam. (0,06 in 390 aq.) selten. Das beste Hypnoticum in der Kinderpraxis ist das Chloralhydrat (Liebreich), namentlich bei der Eclampsie und vorzugsweise von allen neueren Klinikern wegen seiner energischen und zuverlässigen Wirkung angewendet. Der Schlaf tritt schneller ein, als nach Opiaten. Das Mittel hat ausserdem den Vorzug, dass man es in grösseren Dosen und andrerseits auch längere Zeit fortgesetzt anwenden kann, ohne üble Nebenwirkungen oder eine Abschwächung der Wirkung befürchten zu müssen, — und, was ja im ersten Lebensjahr besonders gewichtig in die Wagschale fällt, ohne Verdauungsstörungen (Appetitlosigkeit, Obstruction) herbeizuführen. Namentlich Rehn, Steiner, Monti, Bouchut, ich wenden dasselbe mit Vorliebe an; und muss ich hinzufügen, dass es als » Sedativum « gerade einen sehr entschiedenen Nutzen zu haben scheint, trotz der gegentheiligen Ansicht von Willième und Adams.

---

*) Einem Säugling verschreibe ich:
Mixt. gumm. 60,0
Moschi 0,24
Tct. Opii gtt. II
DS. ½stdl. bis zum Nachlass d. Erscheinungen.

**) 1000 Bittermandelwasser sollen 1 Theil Blausäure enthalten.

Ich halte das Chloralhydrat nach meinen Erfahrungen, gerade bei der (zweifelhaften) Eclampsia idiopathica für ein ganz souveraines Mittel*), freilich vermeide man ein unreines Präparat! Am geeignetsten ist die Verordnung in einer Mixtura gummosa oder als Pulver mit Gummi und Sacch. vermischt**). Der Empfehlung Jastrowitz's, das Chloralhydrat mit kleinen Dosen Morphium zu verbinden, kann ich nur beitreten, wo es sich um eclamptische Anfälle älterer Kinder (7—14 Jahre) handelt. Vortrefflich ist die Empfehlung von M'Rae, das Chloralhydrat mit Bromkali zu verbinden***).

Was endlich das Chloroform anlangt, so habe ich über dessen Wirkung bei der Eclampsia infantum keine ausreichende Erfahrung, doch wird dasselbe von manchem Gewährsmann lebhaft empfohlen (Simpson, West, Gunz). Die Inhalationen werden zwar im Ganzen vom kindlichen Organismus gut vertragen, allein um etwaigen plötzlich eintretenden Gefahren zu entgehen, scheint es mir rathsamer, eine Mischung von Chloroform mit $^3/_5$ Aether — wie es z. E. in der österreichischen Armee zur Anästhesirung Vorschrift ist — zu verwenden. Endlich hätten wir noch des Aether anglicus nitrosus (Amylum nitrosum) Amylnitrit zu gedenken, welches Weir Mitschell, Jenlis, Wood bei verschiedenen Krampfformen (2—5 Tropfen inhalirt) mit Erfolg angewendet haben. Da das Amylnitrit den Blutdruck herabsetzt und die Gefässe erweitert, wurde dasselbe namentlich von Binz, Pick u. A. lebhaft bei der Eclampsia infantum empfohlen. Binz meint (vergl. B. I. p. 441) übrigens, dass bei genügender Vorsicht irgend welche Gefahr kaum bei der Anwendung des Mittels zu befürchten ist: — weitere Beobachtungen werden darüber entscheiden müssen.

2. Epilepsia.

(Fallende Sucht, Fallsucht, schwere Noth, Fehl, Feigel.)

Literatur.

Vergl. die Literatur über Eclampsie und die betreffenden Handbücher der Kinderheilkunde und Nervenkrankheiten.

Hippocrates, de morb. mulier. I. p. 157. περὶ ἱερῆς νούσου VI. p. 383.

---

*) Bei der Ecl. refl. (ex tractu intestinali) hatte ich nie nöthig, dasselbe anzuwenden.

**) Rp. Chloral. hydrat. 0,06
Sacch. lactis
Gi. arabic. āā 0,12 } pro Dosi.

***) Rp. Chloral hydrat. 0,6
Kal. bromat. 1,0
Gummosa 90,0
Syr. flor. Aurant. 10,0
MDS. 2stdl. 1 Theelöffel.

— Aristoteles, probl. libr. 1. c. 30. p. 470. — Galen, Comment. Hipp. libr. VI. p. 523. — Rhazes, libr. IX. et Almanz. c. 2. — Fichard, Consil. de morbo comitiali. Francf. 1590. — P. Hofmann's Freysambüchlein von der Präservation und Curation der Freisam oder der Epilepsie an kleinen Kindern. Coburg 1601. — Joël, D. sist. contemplationem dogmatico-hermeticam morbi sacri. Marburg 1617. — Johnston, Diss. inaug. de motibus convulsivis et epileptic. infant. Leiden 1693. — Sabini, Bedenken von der Epilepsie, wie diese mit gebührlichen Mitteln möge curirt werden. Stralsund 1651. — Fischer, De convuls. epilepticis habitualibus ex terrore. Erford. 1727. — Schacher, De epilepsia simulata. Lips. 1732. — Pietsch, Erklärte Ursachen der Epilepsie und Cur. Hamburg u. Leipzig 1753. — Kronzweig. D., de epilepsia a terrore orta. Giessen 1775. — Bechstedt, De artuum ligaturis ad nonnullos morbos internos. Lys. pract. ess. Bath. 1772. p. 153. — Struve, D., de vi terroris in corp. humanum. Lipsiae 1790. — Andree, J., Cases of Epilepsy, Hysteric fits and St. Vit. Dance, with the process of cure. London 1746. — Van der Wilde, Disputatio medica inaugur. de Epilepsia. Lugd. 1719. — Tissot, De l'épilepsie (Krünitz) Berlin 1771. Lusanne 1790. — Hirschel, Gedanken die Heilart der fallenden Sucht betreffend. Mietau 1774. — Brown, Tentamen medicum inaugur. de Epilepsia 1781. — Gay, De Epilepsia. Edinburg 1786. — Feuerstein, De Epilepsia. Göttingen 1792. — Rümpelt, Diss. sist. pathol. Epileps. Lipsiae 1793. — Hennig, Analecta literaria Epilepsiam spectantia. Lipsiae 1798 (Literaturangaben). — Doussin-Doubreuil, De l'épilepsia. Paris 1798, deutsch. Mannheim 1799. — Maissonneuve, Recherches et observations sur l'épilepsie. Paris 1800. — Fraser, On epilepsy and the use of the viscus quercinus or mistle toe of the oak, in the cure of that diseases. London 1806. — Wenzel, Beobachtungen über den Hirnanhang fallsüchtiger Personen. Mainz 1810. — Gardien, De l'épilepsie considérée chez les enfans jusqu'à l'époque de la pubulé, et de l'éclampsie. Traité c. d. acc. etc Paris 1816. T. IV. p. 262. — Löbenstein, Löbel, Wesen und Heilung der Epilepsie. Leipzig 1818. — Mansford, Untersuchungen über Ursachen und Wesen der Epilepsie. (Deutsch: Cerutti.) Leipzig 1822. — Cooke, J., History and method. of cure of the various species of Epilepsy. London 1823. — Portal, Observation sur la nature et le traitement de l'épilepsie. Paris 1827. — Calmeil, l'épilepsie étudié sur le rapport de son siége. Paris 1826. — Bouchet et Cazauvieilh, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Arch. gén. de Méd. 1825. p. 73. — Hatin, De l'épilepsie, considérée dans sa nature et dans sa cause. Paris 1830. — Foville, Epilepsie. Dict. de méd. et de chirurg. Paris 1831. — Marshall Hall, Memoire on the nervous system. London 1837. On the Reflex function of the medulla oblongata and medulla spinalis. On the True spinal marrow. — Langguth, Med. Zeit. des Vereins für Heilkunde 1838. p. 110. — Meyer, Epilepsie durch Uebertragung. Ebd. 1838. p. 39. 41. 43. (Frank). — Brach, Ueber den Einfluss der Epilepsie auf die Geisteskräfte der damit Behafteten und die Grundsätze, nach welchen die Zurechnungsfähigkeit zu beurtheilen ist. Cöln 1841. — J. Frank, Nervenkrankheiten 1843 B. IV. »Fallsucht«. — Babington, Guy's Hosp. Report XII. 41. 1848. — Jacobi, Contributions te Midroifery and Diseases of Woman and children, with a report on the progress of obstret. and uterine and infant. pathology in 1858 (by Noggerath). Ney-York 1859. — Herpin, Du prognostic et du curatif de l'épileps. Paris 1852. — Haushalter, du Délire épileptique. Diss. Strassburg 1853. — Pflüger, Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks. Berlin 1853. — Laudmann, Ueber Erkenntniss und Heilung der Epilepsie. Resultate der neuesten Beobachtung. Fürth 1853. — Ch. West, Ueber Epilepsie, Blödsinn und Irrsinn der Kinder. Journal f. Kinderkr. XXII. July, August 1854. — Moreau, De l'Etiologie de l'Epilepsie et de l'Indications que l'étude de causes peut fournir pour le traitement de cette maladie. Mémoire cour. par l'ac. imp. de méd. 1854. — Delasiauve, Traité de l'épilepsie, histoire traitement etc. Paris 1854. — Esquirol, Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hugieinique etc. Paris 1854. — Tood, Med. gazette 1849. (Clinical lectures on a case of renal Epilepsy. Med. tim. 1854. p. 128). — Brown-

Séquard, Recherches expérim. sur la production d'une affection convulsive épileptiforme à la suite des lésions de la moëlle épinière. Arch. gén. 1856. Févr. — Russel Reynolds, Epilepsie (Beigel). Erlangen 1856. Jossat, Rech. historiques sur l'épileps. Paris 1856. — Cossy, Rech. sur le délire aigu des épileptiques. Paris 1854. — Brown-Séquard, Recherches on Epilepsy, its artifs in animals natura etc. Boston 1857. Journal de Physiol. 1858. — Défoville, Thèse. Paris 1857. — Klaatsch, Wien. med. Wochenschrift 1857. No. 1 u. 2. — Radcliffe, Epilepsy and other convuls. affect. London 1858. — Schröder van der Kolk, Ueber Bau und Funktion des Rückenmarks und Med. abl. 1859. (übersetzt v. Theile. Braunschweig). — Siveking, On Epilepsy and epilept. seizures, their causes etc. London 1858. (Med. tim 1855. p. 208). — Hoffmann, Beobachtungen und Erfahrungen über Seelenstörungen. Epilepsie in der Irrenanstalt zu Frankf. a/M. Schmidt's Jahrb. 1859. S. 130. — Schnée, Beiträge zur Kenntniss der Reflexepilepsie. Diss. Zürich 1861. — Sutton, (Islington) 1863. — Höring, Epilepsie. Dissert. 1859. Tübingen. — Althans, the lancet 1867. — Meynert, Vierteljahrsschrift f. Psych. 1867. p. 396. — Hilgard, Diss. Würzburg 1868. — Cohn, Diss. (Epilepsie durch Neurome). Berlin 1868. — Duncan, Case of Epilepsy connected. with vesical calcules, cures by lithotom. Edinbg. med. Journ. p. 140. 1868. — Poland, Epileptiform. Convuls. foll a blow on the head. Recovery med. tim. Sept. 26. 1868. — Althaus (London), On the use of galvanisme in the treatement of epilepsy. Med. tim. $\frac{4}{4}.\frac{8}{5}$ 1869. — Griesinger, Epileptoide Zustände. Arch. f. Psych. 1. p. 320 seq. 1869. — Dickson, J. Th., On the nature of the condition called Epilepsy. Brit. med. Journ. 1870. Juni 1. 11. — Echeverria, On epilepsy, anatom.-pathol. and clinical. not. Ney-York 1871. — v. Szontagh (Pesth), Epilept. Convuls. nach Spinalläsion. Wien. med. Presse 1871. No. V. p. 116. — Paul, L'union med. No. 105. 1872. — Descamp, A propos de l'épilepsie vermineuse. Arch. méd. belg. 1872. avril. — Brown-Séquard, Quelques faits nouveaux relatifs à l'épilepsie qu'on observe à la suite de diverses lésions du système nerveux chez les cobayes. Arch. d. Physiol. 1872. 1. p. 116—123. — Legran des Saulles, Traitement de l'épil. par le bromure de potasse. Gaz. d. hôpit. 21. 1872. — Brown-Séquard, Note sur un moyen de produire l'arrète d'attaques d'épilepsie et des convulsions caus´es par la strychnine et le pertes de sang. Arch. d. Physiol. 1872. mars. Bullet. de l'acad. de méd. XXXIX. p. 9—24. p. 224—227. — Magnan, Versuche über die Circulation des Gehirns und der retina und Temperaturveränderungen in den durch Absinth hervorgerufenen epileptischen Anfällen. Gaz. méd. 1873. p. 130. Sociét. de biol. 18. Nov. 1871. — Huppert, Albuminurie ein Symptom des epileptischen Anfalls. Virch. Arch. LIX. p. 367—395. 1872. — Anstie, Journ. of med. sc. 1873. — Otto, Ueber Bromkalium als Mittel gegen Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie V. I. 24. 1874. — Emminghaus, Ein Fall von epileptisch. Convuls. bei anämisch. Kind durch Experiment erzeugt. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. B. IV. 1874. — Witt, H. de, Albuminurie as a symptom of the epilept. paroxysme. Americ. Journ. 1875. 460. — Shearer, Enlargement of the pineal gland andsclerosis of the brain in a case of chronic epilepsy with amentia and aphasia. Edinburg. med. Journ. 1875. 297. — Nothnagel, Epilepsie und Eclampsie in Ziemssen's spec. Pathol. und Therap. B. XII. II. 2. p. 180—296. 1875. — Demme, Zur Kenntniss und Behandlung der chron. Eclampsie des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. 113. 1875. — Samt, epilept. Irrseins-formen. Arch. f. Psych. V. 393. 1875. VI. 110. 1876. — Steuer, B., Ein Beitrag zur Aetiologie d. Epilepsie. Diss. Breslau 1878. — Berger, O., Klinische Beiträge zur Lehre von d. Epilepsie. Deutsche Zeitschrift f. pr. Medicin 1878. No. 21—24. — Binswanger, Ueber Epilepsia vasomotoria. Berl. klin. Wochenschrift 1878. No. 26.

Geschichtliches. Definition. Eintheilung.

Die Epilepsie ist so alt, so alt die Welt. Allein wohl bei keiner anderen Krankheit finden wir fast von den mythischen Zeiten an bis auf die Neuzeit so abenteuerliche Vorstellungen über ihr Wesen ver-

breitet als bei dieser. Die zahlreichen und wunderlichen Synonyma sind ein beredtes Zeugniss hierfür. Die Ausdrücke morbus sacer, morbus divinus, comitialis — weil bei den Römern die Sitte herrschte, die Versammlungen (comitia) aufzuheben, wenn einer der Anwesenden einen epileptischen Anfall bekam, da man darin eine unglückliche Vorbedeutung sah — geben uns einen Beweis von der religiösen Vorstellung, die man damit verknüpfte. Ja man betrachtete die Befallenen wie durch Gott gefeyt; man wagte sie nicht zu berühren, oder entfernte sie, weil man die Krankheit für überaus ansteckend hielt, aus der Familie: ne familiam inficerent, rus ablegabant epilepticos (Plinius, Cato, Sennert)*). Weiterhin finden wir gebräuchlich die Namen morbus insputatus, herculeus, — weil Hercules daran gelitten haben soll (Aristot. probl. 1. c. 30. p. 470), oder, was wahrscheinlicher ist, weil man das Uebel für ebenso unbezwinglich hielt, als den alten Heros selbst (Galen, comment. in Hippocr. libr. epid. VI. p. 323); Portal (a. a. O. p. 115) giebt noch eine dritte Erklärung, weil die Epilepsie meist Personen befiele »de la plus forte constitution« etc. Wiewohl von Alters her schon gegen die Anschauung geeifert wurde, dass die Krankheit vom Zorne Gottes herrühre, wie Hippocrates: nulla re mihi videtur aliis divinior neque sacratior, veram naturam habet, quam etiam reliqui morbi (de morbo sacro III. p. 39) — so hielt sich dennoch diese religiöse Vorstellung durch das ganze Mittelalter und selbst bis in die Neuzeit hinein — wo wir die Bezeichnungen morbus lunatus, astralis (Paracelsus), daemonicus (Luther) wiederfinden. Eine reiche Blumenlese über die gebräuchlichsten Synonyma (morbus caducus, St. Johannis, St. Valentini, apoplexia parva, perditio) mit den nöthigen Erklärungen finden wir in den Recherches historiques von Jossat (1856) verzeichnet, auf die ich hiermit verweise. Auch im 17. und 18. Jahrhundert (Hofmann, Hirschel, Kämpf, Sauvages, Werlhof) hatte man wenig geklärte und auf exakter Forschung beruhende Ansichten, so dass Brown (1281) noch mit Recht von der Epilepsie aussprechen konnte: est terra incognita, in qua quisque pro voluntate sua vagator aut viam diligit jam factam, aut facit. Erst die neueste Zeit hat uns Licht über die Krankheit gebracht, und dies Verdienst gebührt wiederum der Experimental-Physiologie, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Immerhin reicht auch heut noch das Objective — sowohl durch die Physiologie als Anatomie Errungene nicht aus, um darauf hin eine be-

*) Serennus Sammonicus: Est subito species morbi, cui nomen ab illo est, quod fieri nobis suffragia justa recusat. Saepe etenim membris acri languore caducis, concilium populi labes horrenda diremit.

friedigende Definition der Krankheit zu geben. Im Wesentlichen halten wir uns auch heut noch an die Hauptsymptome: Bewusstlosigkeit und Muskelzuckung. Boissier de Sauvages definirte: genus morbi spasmodici clonici chronici intermittentis, cujus accessus subita interceptione sensuum, variorum musculorum agitatione et dyspnoea notatur. Ferner Tissot: »die fallende Sucht ist eine convulsivische Krankheit, bei deren jedesmaligem Anfall sogleich die Empfindung und das Bewusstsein sich verliert, und mit mehr oder weniger heftigen, bald mehrere, bald wenigere Theile des Körpers einnehmenden convulsivischen Bewegungen verbunden.« Aehnlich Burserius von Kanilfeld*), Heubelt, Rowley**) u. A. Alle diese Definitionen indessen waren zu einseitig, symptomatologisch zu eng begrenzt, denn sie bezogen sich eigentlich nur auf die Paroxysmen des sogenannten »haut mal«, die allerdings besonders in die Augen springen, aber doch keineswegs für die ganze Krankheit bestimmend sind. Portal erklärte (1827) schon weitergehend: »La convulsion tonique ou clonique d'un seul muscle suffit pour caractériser l'épilepsie, s'il y a perte de connaissance« — und er kam dadurch allerdings der Sache schon näher. Am präciseesten endlich fasste sich wohl Russel Reynolds (1866), der die Epilepsie definirte als eine chronische Krankheit, welche sich durch gelegentlichen und temporären Verlust des Bewusstseins, mit oder ohne nachweislicher Muskel-Contraction auszeichnet. Er fasst sie als eine idiopathische (auf einer centralen Veränderung beruhende) Krankheit auf, als ein morbus per se, die sich von excentrischen Convulsionen, von toxämischen Spasmen, von den Convulsionen bei organischen Veränderungen des cerebro-spinalen Centrums und »von jeder bekannten und erkennbaren Krankheit« unterscheide. Im Wesentlichen hat Reynolds Russel zweifellos Recht, allein Nothnagel (a. a. O. p. 182—185) weist nicht unbegründet darauf hin, dass wir die »Reflexepilepsie« nicht, wie Reynolds Russel wollte, völlig ausschliessen können; dass man aber die »epileptische Veränderung« nicht blos von den peripheren Nerven, sondern auch vom Rückenmark und Grosshirn angeregt und vermittelt annehmen muss. Nothnagel schlägt deshalb vor, neben der idiopathischen oder primären Epilepsie die ebengenannte als »secundäre Epilepsie« gelten zu lassen. Wir werden darauf

---

*) Sensuum omnium, quam internorum, tam externorum subitanea interceptio cum violenta alternaque musculorum, prope omnium voluntate famulantium contractione et relaxione plus minus perdurans, donec tandem homo ita affectus ad pristinam integritatem et quietem redeat, quid ei contigerit, plane ignarus et nescius. (Instit. med. pract. III. p. 218.)

**) Morbus ex impetu vis vitalis in sensorium commune directo, sensorii functiones, quae motibus voluntariis praesunt, nimium incitante (tentam nosol. Lugd. Bat. 1778).

namentlich bei der Aetiologie zu achten haben. Das Wesentliche bei der Epilepsie ist jedenfalls die centrale Veränderung, und wenn gleich uns die Natur derselben noch völlig unbekannt, so dürfen wir im Allgemeinen wohl annehmen, dass sie überwiegend functioneller Natur ist. Wir definiren demgemäss die Epilepsie als eine chronische psychomotorische Neurose, der ein ganz bestimmter dauernder — unbekannter — krankhafter centraler Zustand zu Grunde liegt, dessen Sitz — wie wir aus Rückschlüssen des physiologischen Experiments zu machen berechtigt sind — pons, medulla oblongata resp. Cervicalmark ist, und die sich durch gelegentliche motorische oder psychische Attaquen characterisirt, während welcher das Bewusstsein erloschen ist.

Symptomatologie.

Bei der Betrachtung des klinischen Bildes der Epilepsie kann es nicht in unserer Absicht liegen, alle jene variabeln Formen genau zu besprechen, die sich bei dieser Chamäleonartigen Krankheit überhaupt finden. Es ist dies Sache der speciellen Handbücher der Neuropathologie und zahlreicher Monographien, auf die wir verweisen. Unsere Aufgabe wird es vielmehr sein müssen, gerade auf die vom Erwachsenen abweichende Verlaufsweisen und Erscheinungen der Epilepsie bei Kindern besonders aufmerksam zu machen. Auch hier müssen wir zunächst unterscheiden zwischen den epileptischen Anfällen, die wir zuerst besprechen und die sich wesentlich unterscheiden bei der Eclampsia gravior (haut mal) und minor (petit mal), und zwischen den interparoxysmellen Symptomen, die nachher ihre Erledigung finden werden.

A. Epilepsia gravior (haut mal).

Sie ist die bei Kindern, bei denen sich eine erbliche Anlage nachweisen lässt, bei weitem häufigere Form. Der Anfall hat als solcher so viel ähnliches mit dem eclamptischen, dass man ihn namentlich bei kleinen Kindern kaum wird unterscheiden können. Dennoch erscheint uns eine gedrängte Schilderung, wie er bei älteren Kindern auftritt, nothwendig.

Der Anfall kommt entweder plötzlich und unerwartet oder gewiss ebenso oft mit mehr oder weniger ausgeprägten Prodromen (vergl. Eclampsie). Im Allgemeinen sind die entfernteren Vorboten, die schon Aretaeus bekannt waren, Verstimmung, Aufregung u. s. w. mehr, bei Kindern sehr viel seltner. Auch »un rougeur au haut des narines et entre les deux sourcils« (Tissot) gehört bei Kindern jedenfalls zu den grössten Ausnahmen. Anders mit den unmittelbaren Vorboten — aura

epileptica —. Sie tritt ebenso häufig und in gleicher Weise wie beim Erwachsenen in die Erscheinung. Sie kann eine motorische, sensible, vasomotorische und sensorielle sein. Je jünger die Kinder, desto reiner tritt die motorische aura hervor und charakterisirt sich durch Schüttel- und Pendelbewegungen mit Kopf und Extremitäten (namentlich Armen) auch in Form der Hemichorea oder häufiger durch partielle Krämpfe im Bereich der Gesichtsmuskulatur (orbicularis palpebrarum), Blepharospasmus, Nictitatio u. s. w., und ist wie überhaupt als Beginn des eigentlichen Anfalls anzusehen. Boerhave und Odier sahen in der aura eine excentrische Erscheinung. Herpin sprach der aura die Bedeutung einer Prodromal-Erscheinung für den Anfall ab. Vergl. darüber Nothnagel (a. a. O. 289. 296) und Reynolds (a. a. O. 278). Weit seltener ist die sogenannte sensible Aura, die sich bei älteren Kindern in einem Kältegefühl, in der Empfindung, als ob ihnen die Glieder abstürben, äussert. Gewöhnlich wird sonst die sensible Aura geschildert als schmerzhafte Empfindung, die in centripetaler Richtung zum Kopf aufsteigt. Dumpfe und bohrende Kopf- und Nackenschmerzen werden auch häufiger bei älteren Kindern beobachtet. Auch Störungen im Gebiet der Sinnesnerven (sensorielle Aura) sind im Knabenalter nicht selten. Ohrensausen, Gehörs-Hallucinationen, das Sehen eines grellen Gegenstandes oder eine plötzliche Augenverdunklung gelten als die am meisten constanten Erscheinungen; es wird den Kindern schwarz vor den Augen und schwindlich. Die Dauer der Aura wird sehr verschieden angegeben, meist wird sie kaum eine Minute überdauern. Sie scheint unter allen Umständen centralen Ursprungs zu sein.

Gleichviel nun ob jene Prodromen vorhergegangen oder nicht, — jäh und plötzlich, gewöhnlich unter einem heftigen und gellenden Schrei stürzen die Kinder ohne Wahl des Ortes — weil das Bewusstsein (Wille und Empfindung) mit einem Schlage erloschen — zu Boden. Dieser Schrei, der bei Kindern wohl mehr oder weniger constant ist, — Beau hörte ihn bei Erwachsenen unter 42 Fällen 38 Mal — wurde verschieden interpretirt; die Einen glaubten, es sei ein Ueberraschungsschrei über den hervorbrechenden Anfall, die andern wollten ihn als Ausdruck des Schmerzes aufgefasst wissen (Herpin). Brown-Séquard glaubte an seine reflectorische Bedeutung und wie mich dünkt mit Recht; der Schrei hat bei Kindern vollständig den Charakter wie beim Laryngospasmus. Beim Niederstürzen, das zuweilen übrigens verbleibt, weil die Kinder noch so viel instinctive Kraft und unbewusste Empfindung behalten sich zu schützen, bedeckt eine plötzlich aufwallende Schrecken-erregende, leichenähnliche Blässe das Antlitz

(Delavianve, Sieveking, Brown-Séquard). Wenn diese Todtenblässe vermisst wird, so liegt das daran, dass wir gewöhnlich zu spät kommen, erst zu einer Zeit, wo das Gesicht bereits roth oder cyanotisch ist, wie Trousseau schon sehr richtig behauptete. Alsdann tritt ein Moment vollständiger tonischer Starre ein. Kopf und Rumpf sind stark nach hinten gebeugt, die Extremitäten wenigstens bei älteren Kindern in hochgradiger Extension, die Finger gespreizt, die Daumen zuweilen eingeschlagen, der Arm in gewaltsamer Pronation. Das Gesicht hat einen starren ernsten, dem kindlichen Antlitz befremdlichen und Unheil verkündenden Ausdruck. Es ist eine schwüle gespannte Ruhe, wie sie einem Gewitter vorausgeht, die Augen sind stier ohne Lidschlag, die Pupillen dilatirt, die Athmung stockt, ist kaum sichtbar (Tonische Contraction der Halsmuskel Trachelismus). Die Kiefer sind fest auf einander gepresst (Trismus). Im Allgemeinen sind sämmtliche willkürliche Muskeln mehr oder minder afficirt. Plötzlich ändert sich die Scene, der Gewittersturm bricht los, anfangs ein Wetterleuchten, ein Zucken um die Mundwinkel, dann sich ausdehnend zum allgemeinen clonischen Krampf, wie es bei der Eclampsie ausführlich beschrieben ist, mit dem er der Form auch nach, nicht aber der Natur nach übereinstimmt. Gewöhnlich ist der Krampf doppelseitig, gleichmässig stark oder an einer Seite prädominirend (Sievcking, Prichard). Im letzten Falle ist dann zuweilen das Antlitz durch die Contractionen des Sternocleidomastoideus nach der entgegengesetzten Seite gewandt u. s. w.

Mit dem Eintreten des clonischen Krampfes beginnt nach gebräuchlicher Eintheilung das zweite Stadium des Anfalls. Die vorher stockende Respiration wird nun krampfhaft und heftig, intermittirend, aber stets beschleunigt, im Allgemeinen erscheinen sämmtliche Hilfs-Muskeln in Action wie bei hochgradigster Dyspnoe. Die Blässe des Gesichts verschwindet, anstatt dessen tritt durch die Circulationsstörungen in Folge der Muskelcontractionen lebhafte Röthe auf und diese geht durch mannigfache Nüancirungen ins Violette, Bleifarbene, Schiefrige über. Die Pupille soll in diesem Stadium nach Angabe der meisten Autoren contrahirt sein, dies ist nicht richtig, der Stand derselben ist vollständig wechselnd, bald weit bald eng. Der Mund schäumt, blutiger Speichel bedeckt ihn. Peters (Diss. p. 6) »Per motus hos extraordinarios vehementer comprimuntur glandulae salivales omnisque alae ac particulae secernentes minores, oris et faucium. Exprimitur sic immanis abundantia muci atque salivae.« Der Puls ist frequent, aussetzend oder voll. Die Temperatur ist kaum erhöht, ich sah sie nicht über 38,5 ° steigen (in ano), auch Reynolds, Nothnagel, Voisin, Westphal beobachteten nur ganz unbedeutende Tempera-

tur-Erhebungen. Wenn bei einzelnen Anfällen Temperaturen bis 40 ° beobachtet sind, so handelt es sich wohl um Verwechslungen mit einer Eclampsia haematogenes (cfr. ibid.). Harn und Stuhl gehen gewöhnlich während dieses Stadium unwillkürlich ab, häufig erst mit dem Nachlass sämmtlicher krampfhaften Erscheinungen, niemals aber schon im ersten Stadium. Die Entleerung findet zuweilen mit grosser Kraft statt. Baumes sah bei einem Kinde den Urin 10 Fuss in die Höhe springen. Auch Erectio penis ist nicht selten. Nachdem die allgemeinen Krämpfe nun so eine Zeitlang getobt (2 Minuten), hören sie allmählich fast nie plötzlich und wie mit einem Schlage auf, indem nach und nach immer mehr Muskeln relaxiren, so dass endlich nur vereinzelte Zuckungen namentlich im Gesicht die Scene beschliessen. Dann beginnt, indem die stercoröse Athmung nachlässt, das Gesicht wieder seine ursprüngliche Farbe annimmt und der Puls normale Höhe und Frequenz wieder erlangt *), unter lebhaftem Schweissausbruch das Nachstadium. Der Schweissausbruch verdankt seine Entstehung nicht der übermässigen Muskelanstrengung, sondern wie wenigstens für einige Fälle angenommen werden kann, der vasomotorischen Natur des Leidens (Emminghaus) **). Nach Anschauung älterer Autoren sollte der Schweiss übelriechend und klebrig sein. Tiefer Schlaf tritt ein, dieser dauert sehr verschieden, durchschnittlich ½—2 Stunden. In den seltensten Fällen fehlt derselbe ganz — ich habe kein Beispiel bei einem Kinde finden können, wo dies angegeben wird. Dann erwacht der Kranke gewöhnlich, fühlt sich sehr zerschlagen, matt und ist unbesinnlich. Reynolds meint, der allgemeine Charakter dieses Nachstadiums sei stupor oder tiefer Schlaf »lässt man den Patienten ungestört, dann sind Empfindung und Wille während dieser Zeit mehr oder minder erloschen, aber der Patient kann aus diesem Zustande, wenngleich nur mit Schwierigkeit, erweckt werden und hierin liegt der Unterschied des Zustandes vom Paroxysmus selbst.« Wird das Kind gelegentlich geweckt, so stammelt es einige unzusammenhängende Worte oder blickt wirr und ängstlich um sich und ist weinerlich. Erwacht das Kind von selbst, so geschieht dies gewöhnlich unter langem saccadirendem Seufzen, es blickt erstaunt und stupide um sich und klagt über müde Abgeschlagenheit und Wüstigkeit im Kopf, doch hat es keine Ahnung von dem, was mit ihm vorgefallen war. Hasse glaubt, dass die Dauer des Stupor in direktem Verhältniss stehe zur Heftigkeit des Paroxysmus, Reynolds kann ihm hierin nicht beipflichten. Bei Kindern ist der Stupor überhaupt geringer und

*) Voisin giebt an, dass der aufsteigende Schenkel der Pulswelle höher als normal sei und die Curve deutlich dikrotisch sei.

**) Arch. f. Psych. IV. 574.

oberflächlicher — als bei Erwachsenen, der Schlaf dagegen meist länger und intensiver.

Wenige Stunden (3—4) nach dem Anfall wurde von Huppert (Virch. Arch. LIX. H. 3. 4) constant Eiweiss im Urin gefunden, um so mehr je heftiger der Anfall war (beim einfachen epileptischen Schwindel kaum). Neben dem Eiweiss treten auch hyaline Cylinder auf. Diese Angaben sind neuerdings durch Demme und Witt bestätigt. Demme fand Eiweiss noch nach 52 Stunden, Cylinder dagegen nur in den ersten 24 Stunden nach dem Anfall (bei Kindern). Das Vorkommen von Zucker im Harn Epileptischer (Reynolds, Heller) wird heut ziemlich allgemein in Abrede gestellt.

Was nun die Dauer des ganzen »grossen epileptischen Anfalls« anlangt, so sind die Notizen hierüber sehr unsicher und verschieden; meist wird die Dauer überschätzt. Ein stundenlanger Anfall gehört gewiss zu den allergrössten Seltenheiten und mir scheint die Autoren haben hier Prodromen und Nachsymptome (Stupor und Schlaf) mit inbegriffen. So berichtet Tulp z. E. von einem 15jährigen Burschen, der an einem Tag 5 Anfälle hatte, von denen jeder 4 Stunden dauerte. Esquirol nahm als Maximum 15 Minuten an, Watson 5—10 Minuten. Rechnen wir Aura und tonisches Stadium eine Minute, clonisches Stadium 2 Minuten, bis zu den ersten automatischen Bewegungen oder den ersten Zeichen von Besinnlichkeit (Reaction auf Zurufen etc.) wieder 2 Minuten, so werden wir mit einer Dauer von fünf Minuten für den gesammten Anfall gewöhnlich der Sache am nächsten kommen. Bangs behauptete, wie mir scheint, sehr unbegründet, dass die Anfälle bei Kindern viel länger, selbst Tage lang dauerten, ebenso Fleisch, der einen 3jährigen Knaben behandelte, welcher 24 Tage lang ununterbrochen (!) epileptische Anfälle hatte, in Folge deren er taubstumm wurde!

Häufigkeit und Wiederkehr der Anfälle wechseln sehr, abgesehen vom individuellen Falle hängt dies davon ab, ob man nur die grossen Attaquen oder auch die Anfälle der Epilepsia minor mit einrechnet, die sich ja häufig bei demselben Individuum mit einmischen. Im Allgemeinen kommt Reynolds für das haut mal zu dem Schluss, dass die Zahl der in einer gegebenen Zeit auftretenden Anfälle sich in sehr weiten Grenzen bewegt, und dass extreme Häufigkeit und Seltenheit gleich oft vorkommen. Die Dauer der Krankheit und das Alter des Kindes hat jedenfalls nichts mit der Frequenz der Anfälle zu thun. Wenn Vogel demgemäss behauptet, die Anfälle seien bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen — so ist dies nichts weiter als eine Behauptung. Reynolds, Russel kommt denn auch in seinem grossen Specialwerk über Epilepsie im Gegentheil durch die »numerische Me-

thode« zu dem Schluss, dass der Beginn in früher Jugend, nämlich in den ersten 12 Lebensjahren häufig mit einer niederen Frequenzhöhe verbunden war. Uebrigens sind 1—50 Anfälle pro Tag, 1—2000 pro anno und mehr beobachtet. Delasiauve erzählt von einem Knaben, der 2500 Anfälle innerhalb eines Monats in sehr kurzen Intervallen gehabt, so dass er daraus eigentlich einen »Gesammtanfall« machen will. Ich wurde kürzlich von einer Polin aus Posen ihres 12jährigen Sohnes wegen consultirt, der in meiner Sprechstunde 3 Anfälle hinter einander bekam. Jeder Anfall dauerte nicht länger als 3 Minuten. Es ist eine alte Erfahrung, dass oft eine Anzahl von Anfällen schnell auf einander folgt, dann tritt wieder eine grössere Pause ein. Was die Wiederkehr anlangt, so ist sie in der überwiegenden Mehrzahl atypisch. Wenn von typischer Wiederkehr gesprochen wird (Doussin Doubreuil, Friedr. Hoffmann, Ruland), so handelt es sich entweder um Irrthümer (Metius Ephem. germ. dec. 3. an. 4. obs. 47. p. 108) oder aber um Zufälligkeiten (Lanzonus). Gleichwohl existiren derartige Fälle, Romberg beobachtete zweimal die typische Wiederkehr. Einmal kam sie alle halbe Stunde mit dem Glockenschlag. Auch Dubuisson hat ähnliche Beispiele aufzuweisen und Mead beobachtete ein 7jähriges Mädchen, wo der Anfall pünktlich mit der Fluth eintrat und mit der Ebbe aufhörte, so pünktlich, dass für den Vater des Kindes, einem Lootsmann am Themse-Ufer, der laute Schrei, womit die Kranke jedesmal aus dem Anfall zu sich kam, ein weckender Ruf für den Antritt seines Geschäftes war (Op. med. Götting. 1748. p. 24). Die typische Wiederkehr der Anfälle wurde natürlich auch mit der planetaren Einwirkung des Mondes in Verbindung gebracht, so Burmeister (1704), Stahl (1706), Rumpelt (1793) u. s. w. mehr *).

Ausgang und Folgen des Anfalls.

Ueber das Nachstadium (Stupor und Coma) haben wir bereits gesprochen. Was die übrigen Folgeerscheinungen anlangt, so verweisen wir auf das bei der Eclampsie in dem betreffenden Abschnitt Gesagte. Die Erscheinungen sind hier die gleichen. Knochenbrüche, Verrenkungen, Abbrechen einzelner Zähne, Verletzungen (Bisswunden) der Zunge und Glieder sind nicht selten und die eine oder andere dieser Vorkommnisse fehlt wohl bei keinem Epileptiker. Lieutaud berichtet z. E. von einem 7jährigen Kinde, das durch die Heftigkeit des Anfalls das Schul-

*) Lentilius behauptet, ein Kind von 10 Jahren gesehen zu haben, dessen Anfälle bei dem Mondswechsel heftiger wurden, desgleichen erzählt Doussin Doubreuil von einem 12jährigen Knaben, der 4 Jahre lang mit dem Eintritt des Neumondes jedesmal Attaquen bekam.

terblatt, Oberschenkelhals und Unterschenkel mitten durch brach. Short erzählte von einem Kinde, dem im Anfall die Herzhöhle berstete. Immerhin tritt der Tod durch den Anfall selbst nur in wenigen Fällen ein; die Kinder sterben dann asphyctisch im stad. clonicum oder durch Apoplexie (Schneider), sehr selten im Coma (Shearer). Häufen sich die Anfälle in schneller Aufeinanderfolge, so können die Kranken unter lebhafter Temperatursteigerung im Collaps sterben (Westphal). Nothnagel beobachtete nach schnell repetirten Anfällen Lungenödem.

Auch Lähmungen wurden nach dem Anfall beobachtet (Eccheverria, Todd); unrichtig ist es aber dieselben mit dem Anfall als solchen in Verbindung zu bringen — dies beobachtete Reynolds überhaupt nur 3mal — sondern die Lähmungen sind dann Folge einer Verletzung beim Anfall, einer Gehirnblutung etc., oder es handelte sich überhaupt nicht um Epilepsia stricte sic dict., sondern um ein grob anatomisches Cerebralleiden. Aphasie ist sehr selten, häufiger ist eine Beeinträchtigung der Sprache in Folge der durch die Bisswunden angeschwollenen und schmerzhaften Zunge. Auch psychische Störungen nach dem Anfall maniakalischer Natur sind bei Kindern als Ausnahmefälle zu betrachten. Am häufigsten sind rauschartige Verirrungen mit ärgerlicher Launenhaftigkeit und traurige Verstimmungen mit Hallucinationen. Man will sie namentlich dann beobachtet haben, wenn die »grossen Paroxysmen« in frühester Kindheit schon sich eingestellt haben und die Epilepsie nachweislich auf hereditärer Basis beruhte!? Samt charakterisirt dieses »postepileptische Irrsein« nach einem Inhalt durch Stupor, fehlende sprachliche Reaction, Angstgefühle mit gewaltsamen Handlungen, Widersetzlichkeit, Ungehorsam (Umsichschlagen, Umsichbeissen) und Erinnerungsdefecte. Immerhin sind diese Formen bei jugendlichen Epileptikern sehr selten. Auch können wir hier nicht näher darauf eingehen, müssen vielmehr für die gesammten epileptischen Irrseinsformen als eine bestimmt charakterisirte Gruppe auf den Abschnitt »psych. Krankheit« verweisen.

Abweichende Form der Epilepsia gravior.

Fast in allen neueren Handbüchern finden wir der Vorkommnisse gedacht, wo die Paroxysmen des haut mal ohne vollständigen Verlust des Bewusstseins auftraten. So haben Willis, Neukranz, Prichard, Doussin Doubreuil, Van der Kolk, Maisonneuve, Redcliffe, Herpin, Reynolds u. s. w., auch Nothnagel (a. a. O. p. 229) derartige Fälle bekannt gegeben. Ich möchte mich dieser Ansicht nicht so unbedingt anschliessen, einmal weil eine Anzahl dieser

Fälle, die ich durchgesehen, offenbar gar nicht in die Kategorie der Epilepsie gehörten, sondern der grossen Gruppe der hysterischen Krämpfe u. s. w. mehr zuzurechnen sind, auch Fälle einfacher Tetanie sind hier mithin eingeworfen worden, — andrerseits weil ich glaube, dass, wenn wir die Bewusstlosigkeit nicht mehr als ein nothwendiges Attribut des Paroxysmus gelten lassen wollen, wir damit das symptomatologische Bild der Epilepsie so zerreissen, dass eine klinische Charakteristik, d. h. eine diagnostische Abgrenzung der Epilepsie von gewissen anderen Krankheiten gar nicht mehr möglich ist. Immerhin könnten wir bei der Autorität der genannten Gewährsmänner das Vorkommen solcher Fälle nicht mit Stillschweigen übergehen, zumal einzelne derselben gerade das Kindesalter speciell betreffen, z. E. Maissonneuve (a. a. O. p. 22. Fall 1.).

Es handelt sich hier um ein 12jähriges Mädchen, das 6 Monat nach einem Schrecken heftige Fusskrämpfe bekam, die sich nach dem Rumpf fortpflanzten, so dass das Kind das Gleichgewicht verlor, trotzdem das Bewusstsein vollständig erhalten war. Der Krampf recidivirte 4—5 Tage, blieb dann ein Jahr aus, kam dann in veränderter Gestalt wieder; zuweilen begann er im Arme etc.

Bei den meisten hierher gerechneten Fällen vermissen wir übrigens im Paroxysmus die verschiedenen Stadien (tonisches und klonisches) und die Krämpfe waren meist lokal. Anders ist es mit den Fällen — die nicht ganz selten zur Beobachtung kommen, wo das Bewusstsein, das anfangs vollständig geschwunden, während die clonischen Zuckungen noch anhielten, wiederkehrte — sie gehören ohne Zweifel in den Rahmen der Epilepsie.

B. Epilepsia mitior.

Die kleinen Anfälle sind im Kindesalter — wenn nicht erbliche Disposition vorliegt, namentlich zwischen dem 4. und 12. Jahre häufiger als die grossen Attaquen. Wir können mit Reynolds 2 Formen der Paroxysmen bei Epil. mitior unterscheiden. Solche, bei denen neben der Bewusstlosigkeit keine Krampferscheinungen vorhanden, und solche, bei denen dies in mehr oder weniger ausgedehntem Masse der Fall ist. Eine vollständige Trennung zwischen beiden zu machen ist unrichtig, denn sie stehen zu einander gerade so wie die sogenannten »inneren Krämpfe« zu den »äusseren« (vergl. Eclampsie). Wir haben darauf hingewiesen, dass es sich bei den »inneren Krämpfen« im Gegensatz zu den äusseren um Krämpfe handelt, die man nicht sieht, oder die in nicht dem Willen unterworfenen Muskeln auftreten und gesagt, dass sie häufig ein Vorstadium der allgemeinen Eclampsie sind, bei dem es aber auch in manchen Fällen bleibt. So verhält es sich nun

auch mit den beiden oben angegebenen Formen der Eclampsia mitior. Auch bei den Anfällen mit Bewusstlosigkeit ohne Krampf ist jedenfalls ein Krampf vorhanden, wenn auch nicht sichtbar. Es kann so bleiben, oder weiterhin zum Anfall mit sichtbarem äusseren Krampf kommen. Wie ferner bei den inneren Krämpfen der Kinder die Bewusstlosigkeit nur eine momentane zu sein scheint, so auch bei der diesen entsprechenden Form der Epil. mitior. Daher finden wir denn auch häufiger Fälle, wo die spasmodischen Erscheinungen die Bewusstlosigkeit überdauern.

Wie treten nun diese beiden Paroxysmen in die Erscheinung? Die Formen sind sehr verschieden. Bei der Epilepsie mit und ohne Krampf wird das bis dahin muntere Kind plötzlich still, hält im Spiel an, starr vor sich hinblickend, während Todtenblässe das Gesicht bedeckt und die Athmung stockt. Bewusstsein und Empfindung sind aufgehoben. Das dauert wenige (—6) Sekunden und Alles ist vorüber. Das Kind nimmt das Spiel wieder auf, als ob nichts vorgefallen wäre. In anderen Fällen sitzen die Kinder beim Anfall tiefsinnig da, wie in sich versunken, sie geben keine Antwort, hören auf Zurufe durchaus nicht, sind offenbar bewusstlos; dann seufzen sie plötzlich tief auf, fassen sich nach dem Kopf, stützen denselben, fangen an zu weinen oder verlangen in äusserst gedrückter Stimmung auf den Schooss genommen zu werden, ältere Kinder schmiegen sich an die Mutter oder Kindsmagd an u. s. w. mehr. Gerade das weinerliche Wesen und die gedrückte Stimmung nach dem plötzlichen Insichversunkensein und tiefsinnige Hinbrüten ist äusserst charakteristisch. So kann es sehr lange gehen, ohne dass es, worauf man immer bei richtiger Würdigung der Symptome gefasst sein muss, zu einem grossen Insult kommt. Von diesen leichteren Formen giebt es nun zahlreiche Uebergangsstufen zu der deutlich ausgeprägten Epilepsie mit Krampf. So finden wir vor der plötzlich eintretenden Bewusstlosigkeit z. E. vasomotorische Erscheinungen, bald ein lebhaftes Herzklopfen, Asthma, eine ausgeprägte Angina pectoris, oder während derselben motorische Reizerscheinungen, Schlucksen *), Laryngospasmus oder ein leichtes Zittern der Lippen, ein Beben der Nasenflügel, oder ein kurzes Zucken um den Mund und krampfhafter Lidschlag. Je nach In- und Extemität des Anfalls ist das Bild ein höchst variables. Nie fehlen, wenn die sichtbaren Muskelcontractionen mehr

---

*) Trousseau beobachtete bei einem 5jährigen Kinde mehrmals in der Woche, bisweilen täglich ein heftiges Schlucken, das plötzlich eintrat mit einer wenige Sekunden dauernden Blässe des Gesichts. Darauf folgte Kopfschmerz und Stumpfsinnigkeit. Trousseau diagnosticirte Epilepsie gegen die Ansicht der anderen Aerzte, nach einem Jahre schon hatte das Kind deutliche allgemeine epileptische Insulte.

in den Vordergrund treten, Verzerrungen des Gesichts, namentlich der Augen- und Mund-Winkel-Trismus, Zungenkrampf und Blepharospasmus, in anderen Fällen erstreckt sich der Krampf mehr auf die Athemmuskeln oder auf eine Extremität, auf einen Arm oder auf ein Bein, namentlich die Finger sind ergriffen, oder endlich es bilden die leichten tonischen von clonischen gefolgten Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur die Uebergangsstufe zum grossen Insult.

Die Dauer der Paroxysmen bei der Epilepsia mitior, ist entsprechend der Abortivform, namentlich bei den leichteren ohne sichtbaren Krampf auftretenden Anfällen bei weitem geringer als bei dem grossen Insult. 6—8 Sekunden können als Durchschnitt angenommen werden. Je ausgedehnter die Krampferscheinungen, desto länger im Allgemeinen der Anfall (1/2—3 Minuten).

Ueber die Häufigkeit und Wiederkehr der Anfälle können wir im Allgemeinen auf das bei der Epilepsia gravior Gesagte verweisen. Von Trousseau wurde zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei Kindern die leichteren mit Krampf einhergehenden Paroxysmen, wenn die Epilepsie noch nicht lange bestand, sich gern bei Nacht einzustellen pflegen. Sei es nun, dass Kinder Nachts aufwachen und ängstlich schreien, dabei Urin oder Koth unter sich gelassen haben, oder dass sie am Morgen über Kopfschmerzen klagen, dass ihnen die Zunge wehe thue, — immer liegt hier die Vermuthung nahe, dass sie einen Anfall gehabt haben, und diese wird zur Gewissheit, wenn man etwa Petechien am Auge findet und Bisswunden an der Zunge (Pechlin).

Folgen und Ausgang des Anfalls sind natürlich nicht so eingreifend als bei dem grossen Insult.

Was das Nachstadium anlangt, so gehen darüber die Meinungen auseinander. Während die einen meinen, dass die schweren Nachwehen (Stupor, geistige Verwirrtheit u. s. w.) mehr den schweren und ausgebreiteten Anfällen der Epilepsia gravior zukämen, glauben andere, dass namentlich die an petit mal leidenden Kinder davon heimgesucht werden, dass dagegen die Heftigkeit des Anfalls und das gründliche Austoben bei dem grossen Insult weniger die Psyche des Kindes alterire.

Wechselbeziehung der Anfälle von Epilepsia gravior und mitior.

Wir haben schon einleitend bei der Epilepsia gravior und mitior hervorgehoben, dass erstere wo sich eine erbliche Disposition nachweisen lässt, die häufigere Form bei Kindern ist, letztere dagegen häufiger, wo keine derartige Disposition aufzufinden. Ferner kommt Reynolds

Russel zu dem Schluss, dass die Epilepsia gravior fast zweimal so häufig vorkommt als die Epilepsia mitior, und letztere allein seltener. La coexistence des divers dégrés se montreraient plus fréquemment chez les enfants, puisqu'elle auraient eu lieu dans 18 cas sur 38. Delasiauve*). Da ferner die auf erblicher Disposition beruhende Epilepsie gewöhnlich schon in den ersten Lebensjahren in die Erscheinung tritt so ist es auch begreiflich, dass in dieser Altersepoche mehr Fälle von Epilepsia gravior als mitior vorkommen. Die Dauer der Krankheit selbst hat hingegen nichts mit dem Charakter der Anfälle zu thun. Es können Jahre hindurch stets nur die leichtesten Anfälle von Epilepsia mitior vorkommen, ohne dass ein grosser Insult auftritt und umgekehrt.

c. Epileptoide Anfälle.

Es handelt sich hierbei um Anfälle eines Krankheitszustandes, für den wir, trotzdem das klinische Bild ein von der Epilepsie abweichendes ist, dennoch dieselbe »centrale Veränderung« subsumiren sollen wie bei der Epilepsie selbst. Griesinger hat zuerst die Aufmerksamkeit auf diese epileptoiden Zustände gelenkt, die zunächst in ihrer Gestaltung an ganz andere pathologische Processe denken lassen (Plethora abdominalis, Angina pectoris, Hypochondrie, Hysterie). Gewisse sich repetirende Schwindelanfälle haben dieselbe Bedeutung wie der Insult. Griesinger betont ihr Vorkommen im höheren Alter, führt jedoch andererseits ausdrücklich an, dass es Zustände sind, die auch bei Kindern beobachtet und hier entweder ganz übersehen, unbeachtet gelassen, oder gänzlich falsch gedeutet werden. So bei chlorotischen Mädchen (Chlorosis praematura), bei Knaben, die im schnellen Wachsthum begriffen sind, während die geistige und genitale Entwicklung zurückbleibt. Diese leichten Schwindelanfälle — sehr zutreffend so bezeichnet, weil den Kranken schwindlig wird oder dem Beobachter schwindlig erscheint — sind mit Ohnmachts- und Angstgefühlen, Sensibilitätsstörungen und Gedankenverwirrung verbunden. Sinnestäuschungen und Hallucinationen sind vorhanden, während das Bewusstsein vollständig erhalten ist. Dabei treten launenhafte Verstimmung, Gehässigkeit, Schadenfreude und namentlich auffallende Gefühllosigkeit für die Familie bei den Kindern intervallär in den Vordergrund. Hiervon zu trennen sind acute paroxysmatische Irrseinsformen, die durch die Form des Irrseins specifisch-epileptische genannt werden müssen, und die allein in die Erscheinung treten an Stelle eines grossen Insultes

*) Traité de l'épilepsie p. 88 u. Russel p. 140.

oder der gewöhnlichen bei der Epilepsia mitior geschilderten Anfälle. Auf das Kindesalter haben dieselben wenig Beziehung. Falret (Arch. gén. 1860—61) und Sammt, der ihrer zuerst in umfassender Weise gedacht (Arch f. Psych. V. und VI.) erwähnt eines einzigen Falles aus der Kindheit, dennoch finden sich in älteren Schriften Fälle, die wahrscheinlich hierher gehören (Hofmann, v. Swieten, Wieke). Es charakterisiren sich die Paroxysmen durch acute plötzlich auftretende Aufregungen mit maniakalischem Charakter von sehr kurzer Dauer. Sammt charakterisirt sie durch ein akutes Angstgefühl mit fixen Delirien, darauf ein triebartig erfolgender Paroxysmus, aggressiver verbrecherischer Handlungen, einer sinnlosen Zerstörungswuth, zum Schluss wiederum ein postparoxysmelles Angststadium.

Unmittelbar nach dem Anfall soll Erinnerung von dem Vorgefallenen bestehen (Bewusstsein im Anfall), während alsbald die Erinnerung an das Vorgefallene erlischt (partieller Erinnerungsdefect). In wie weit nun die eben geschilderten Anfälle zur Epilepsie gerechnet werden müssen — das zu entscheiden ist hier nicht der Ort — jedenfalls lassen sie sich schwer in den allgemeinen Rahmen der Epilepsie hineinzwängen. Das Gleiche gilt von jenen epileptoiden Paroxysmen, bei denen neben der Bewusstlosigkeit an Stelle der Convulsionen — sei es lokaler oder allgemeiner — andere abnorme Bewegungserscheinungen auftreten, wie ein Tanzen, sich im Kreise drehen unter Lachen, Weinen, Singen und pathetischem Declamiren. So erzählt Doussin Doubreuil (a. a. O. p. 519) von einem 9jährigen Kinde, das von einem Karren heruntergeworfen bald darauf in epileptische Anfälle verfiel, während welcher es sang. Boëtius sah ein Kind während der epileptischen Anfälle geradaus ihm vorhergehen, ohne sich umzusehen, über Berge »durch Feuer und Wasser und habe nur dann Halt gemacht, wenn s ein unübersteigliches Hinderniss traf z. E. eine Mauer!?« Boëtius spricht daher von »laufender Epilepsie«. Diese Art von Anfällen erwähnen auch die meisten neueren Autoren Hammond und Nothnagel.

D. Interparoxysmeller Zustand.

Es ist merkwürdig, dass wir über den interparoxysmellen Zustand der Epileptiker selbst in gediegenen Handbüchern der früheren Zeit zum Theil gar keine Notizen finden z. E. nicht bei Doussin Doubreuil. Es lässt sich dies nur daraus erklären, dass man in dem Anfall allein das die Epilepsie charakterisirende und specifische sah. Dies trifft jedoch nur zum Theil zu, denn wenngleich bei vielen Epileptischen sich in der Anfallsfreien Zeit keinerlei Störungen nachweisen lassen und zwar ganz unabhängig von der Dauer der Krankheit, so sind doch die

Anfälle immer nur momentane Ausbrüche eines chronischen krankhaften Zustandes, der also auch in der Zwischenzeit besteht und für den wir denn auch in dieser Zwischenzeit und namentlich bei Kindern mancherlei anderweitige Störungen der somatischen und psychischen Sphäre erkennen müssen. Zwar lässt oft die Ernährung solcher Kinder nichts zu wünschen übrig; allgemeiner Habitus, Knochenbau, Fettpolster und Muskulatur sind normal und gut entwickelt, aber Störungen von Seiten des Nervensystems sind hier doch häufiger als späterhin, trotz der entgegengesetzten Ansicht Reynolds Russel's. Namentlich sind es Erscheinungen von Seiten der motorischen Apparate, die unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Abgesehen von vielen eigenthümlichen barocquen unwillkürlichen Bewegungen und Mitbewegungen — von dem eigenthümlichen Gang, den einige Autoren bei Epileptischen hervorheben, der etwas schleichendes am Boden klebendes hat »als ob die Beine nicht fortwollten« und über den ich keine das Kindesalter angehende Beobachtung finden konnte — sind hier krampfhafte Bewegungen der mannigfachsten Art zu nennen, vom einfachsten Tremor bis zu den grossartigsten Ausschreitungen. Bei einem 7jährigen Mädchen, das an deutlichen Anfällen von petit mal lit, machten sich intervallär choreaartige Bewegungen bemerklich. Andere Kinder »überläuft« es häufig, so dass sie »sich schütteln«, als ob sie einen unangenehmen Geschmack hätten oder frören. Sprachstörungen sind nicht selten, ein Anstossen der Zunge, Stottern, Aphasie, intermittirende Sprachlosigkeit. Häufiger sind partielle clonische und tonische Krämpfe (Blepharospasmus, Nystagmus), bei kleineren treten dieselben zuweilen in der Form der Tetanie auf, auch Torticollis wurde beobachtet (Franck). Seltener sind allgemeine clonische Krämpfe. Alle diese interparoxysmellen Erscheinungen von Seiten des motorischen Apparats scheinen übrigens um so seltener aufzutreten, je häufiger die Paroxysmen und umgekehrt.

Sensible Erscheinungen kommen ebenfalls bei Kindern zur Beobachtung (Kopfschmerz, Migräne, Vertigo). Häufiger sind psychische Störungen. Ueber die Häufigkeit derselben und ob sie als ein nothwendiges Attribut der Epilepsie zu betrachten seien, hat man vielfach gestritten. Esquirol, Romberg, Hasse wollen solche in den meisten Fällen beobachtet haben und halten sie für eine wichtige Theilerscheinung der Epilepsie. Andere halten etwaige psych. Störungen nur abhängig von der Heftigkeit des Paroxysmus. Beides ist unrichtig, wie wir namentlich durch die numerische Analyse Reynolds Russel's erfahren haben. Er konnte keine Abhängigkeit des psychi-

schen Zustandes weder von der Dauer der Krankheit, noch von der Zahl und Heftigkeit der Anfälle constatiren.

Er führt ein interessantes Beispiel von Maissonneuve (a. a. O. p. 58) an, wo es sich um eine angeborene Epilepsie handelt bei einem nunmehr 53jährigen Mann, der alle 14 Tage (—4 Wochen) seine Anfälle bekam mit grösster Heftigkeit, ohne dass sich intervallär irgend eine Spur körperlichen oder geistigen Krankseins constatiren liesse.

Fernerhin gibt Reynolds an, dass circa 38⁰ der Epileptiker frei sind von jeder Geistesstörung und dass somit ein bestimmter (krankhafter) Zustand nicht nothwendiger Weise zur Idee der Epilepsie gehöre. Es ist unendlich zu bedauern, dass wir speciell für das Kindesalter hier keine positiven aus numerischer Analyse gefundenen Anhaltspunkte gewinnen. Jedenfalls finden wir eine Anzahl von Kindern, die lange vor der Pubertät epileptisch wurden, ohne dass sich irgend eine Alteration des geistigen Zustandes in den Intervallen bemerklich macht, ja selbst wenn es sich um hereditäre Epilepsie handelt, die in den ersten Jahren zum Ausbruch kommt, während in anderen Fällen eigenthümliche Marotten und Zerstreutheiten, Mangel der Concentration, Verworrenheiten (haltlose Ideenjagd), Unstetheit auffallen, ein mangelhaftes Willensvermögen, als deren Folgen veränderte Gemüthsstimmung, Launenhaftigkeit, grillenhaftes bizarres Wesen, excessive Heftigkeit und Böswilligkeit, stärkere Erregbarkeit des Temperaments überhaupt, selbst hochgradige geistige Schwäche und Abstumpfung, Abschwächung des Gedächtnisses, Abschwächung des Begriffsvermögens schon frühzeitig in die Erscheinung treten. Handelt es sich um erbliche Epilepsie, so findet sich in manchen Fällen — wahrscheinlich liegen hier grob anatomische Ursachen zu Grunde — ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe, mangelhafter Ideenkreis, Defekte im Vorstellungsvermögen (Idiotismus) u. s. w. Wir werden bei den Folgen und den Ursachen der Epilepsie darauf zurückzukommen haben.

Verlauf, Folgezustände und Ausgang der Epilepsie.

Wir müssen hier gerade bei der Epilepsie sorgfältig auseinanderhalten Complicationen oder Begleiterscheinungen und Folgezustände. Zunächst müssen wir hier bemerken, dass die Epilepsie — ob in der ersten Kindheit entstanden oder im Knabenalter u. s. w. unaufhaltsam weitergeht und die Hoffnung vieler Eltern, Laien und Aerzte, dass sie mit der Pubertät schwinden wird — eine eitle ist, sie dauert vielmehr oft bis ans Lebens-Ende. Dennoch lässt es sich nicht läugnen, dass der Verlauf und Ausgang ein höchst variabler ist und von den mannigfachsten Umständen abhängt. Wir wissen z. E., dass Erregungen psychischer und körperlicher Art, namentlich Ueberanstrengungen höchst

nachtheilig wirken auf den Verlauf, indem sie nicht blos Gelegenheitsursache für einen neuen Anfall geben, sondern auch offenbar eine Rückwirkung auf den intervallären Zustand ausüben. Andererseits scheint es, dass gewisse intercurrente Krankheiten (acute, contagiöse Exantheme) günstig wirken, indem die Paroxysmen ausbleiben während des Bestehens der Krankheit und sogar dauernde Heilung beobachtet sein soll. Namentlich Vogel beobachtete das. Rilliet und Barthez (a. a. O. III. p. 357) beobachteten Heilung der Epilepsie durch das Auftreten der Masern bei einigen Kindern; und Monti erwähnte kürzlich eines Falles von Scarlatina, wo die Anfälle sistirten (Jahrb. f. K. VII. p. 80); andrerseits behauptete Bierbaum*) und Romberg, dass die Empfänglichkeit für epidemische und contagiöse Krankheiten bei Epileptischen vermindert sei, was wiederum Hoffmann läugnete. Ueber den Einfluss chronischer Krankheiten auf den Verlauf der Epilepsie lässt sich weder zu Gunsten noch Ungunsten derselben etwas genaueres angeben. Atmosphärische und tellurische Verhältnisse, Klima und Jahreszeit üben keinen Einfluss auf den Verlauf aus. Was die Folgezustände anlangt, so ist zweifellos constatirt, dass Störungen der Gesundheit, sei es des Allgemeinbefindens oder der sensibeln, motorischen und psychischen Sphäre bei Kindern, die erst kurze Zeit an Epilepsie gelitten, die erst wenige und vielleicht sogar schwache Anfälle durchgemacht haben, ganz ebenso leicht und oft beobachtet werden, als bei Erwachsenen, die auf Grund hereditärer Disposition viele Jahre lang an Epilepsie litten und häufige, heftige Anfälle durchgemacht haben (cfr. oben). Andererseits haben wir auch schon darauf hingewiesen, dass die Epilepsie viele Jahre bestehen kann, ohne im geringsten geistig zu schädigen, dass ferner eine schnelle Aufeinanderfolge, häufige Wiederkehr der Anfälle gewöhnlich eine geistige Beeinträchtigung zur Folge habe (Reynolds Russel p. 187). Im Allgemeinen lässt sich zwischen dem Alter der Kinder und dem Geisteszustand keine Proportion finden, — manche epileptische Kinder zeichnen sich sogar durch eine grosse Begabung und ungewöhnliches Gedächtniss aus, ohne irgend welche Gemüthsreizbarkeit oder Verstimmung zu documentiren. Wenn man andererseits bei einer grossen Anzahl epileptischer Kinder, namentlich wo sich hereditäre Disposition nachweisen lässt und die Epilepsie sehr früh auftritt — findet, dass dieselben ihren Altersgenossen gegenüber in ihrer Intelligenz weit zurückstehen, so ist dies ganz begreiflich, da solche Kinder geschont, nicht zum Lernen angehalten werden und ihr

*) Wie es um die Behauptung Bierbaum's steht, geht aus folgender Mittheilung (Journ. 1856) hervor, »die aus unterdrückter Krätze entstandene Epilepsie bei Kindern hört auf, sobald sich Krätzpthise einstellt! ?«

Ideenkreis dadurch unwillkürlich leiden muss. Solchen Kindern werden von den Angehörigen alle Launen gern und willig nachgesehen, sie haben im Familienkreise Privilegien wie kein anderes Kind, bilden den Centralpunkt, um den sich alles dreht — nichts natürlicher, dass sie dadurch anspruchsvoll, verwöhnt, herrschsüchtig, eigensinnig und selbst böswillig werden (cfr. oben). Ch. West hat sehr Recht, wenn er meint, dass wenn wir ein richtiges Urtheil über die Geistesfähigkeit eines epileptischen Kindes haben wollen, wir nicht die Kenntnisse, die es etwa hat, in Erwägung ziehen müssen; sondern mehr sein qua Vermögen, einfache Fragen über Dinge, mit denen das Kind vertraut sein kann, die in seinem Ideenkreis liegen, zu beantworten. Ebenso müssen wir, um eine Anschauung zu bekommen, wie es um das Verstandes- und Gemüthsleben des Kindes steht, seine Neigungen, Triebe und Gelüste beachten und dann mit Gleichaltrigen vergleichen. Dass wir hier oft erhebliche Unterschiede finden werden, ist nicht zu läugnen, z. Th. weil ja, wenn die Epilepsie in der ersten Kindheit entstand, wo sich die Geistesthätigkeit erst entwickelt, erst Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen aufgespeichert werden und sich Ideenkreise bilden, auch viel leichter irgend eine Störung zu Stande kommen kann — ein Stillstand auf einer früheren Entwicklungsstufe, Hemmungen und Defekte im Vorstellungsleben; Unfähigkeit die Vorstellung zu fixiren d. h. aufzuspeichern — so dass sein Weltbewusstsein ein lückenhaftes bleibt. Dass Defekte von schon dagewesenen Erinnerungsbildern, eine Abschwächung des Gedächtnisses oder ausgebildeter Idiotismus vorkommt (cf. p. 40), wie namentlich von Romberg, auch von Redcliffe und Esquirol behauptet wird, ist nicht zu läugnen. Freilich handelt es sich z. Theil in solchen Fällen um Complicationen. Dies gilt auch von der sogenannten Mania epileptica, die sich sehr verschieden gestaltet. Ch. West kannte z. E. einen 9jährigen Knaben, bei dem die epileptischen Anfälle ohne Ursache eingetreten waren und sich so häuften, dass sie 3—4mal wöchentlich und später mehrmals täglich kamen, und sich eine Art maniakalischer Aufregung einstellte, in die der Knabe gelegentlich verfiel und dann aggressiv wurde, indem er alle Kinder prügelte ohne Ursache zu haben. Er war sich übrigens des Unrechts wohl bewusst, konnte aber dem Triebe nicht widerstehen. Das Denkvermögen und Bewusstsein hat wie in diesem Falle so in der Mehrzahl wenig gelitten. Selbst bei noch jüngern Kindern, bei 3—4jährigen hat man wahre Tobsuchtsanfälle mit epileptischen abwechseln sehen (Griesinger, Foville, Seguin u. s. w.). Die Kinder schreien im wilden Trotz, schlagen um sich, beissen und benützen jede ihnen zu Gebote stehende Waffe, um ihre Zerstörungssucht zu befriedigen. Sehr

selten finden wir im Gefolge der Epilepsie bei Kindern — wie überhaupt im Kindesalter — melancholische Formen (Angstempfindungen). Dennoch finden sich auch hiervon Beispiele. Griesinger beobachtete ein melancholisches 14jähriges epileptisches Mädchen, bei dem mit krankhaften unwiderstehlichen Angstgefühlen lebhafte Hallucinationen verbunden waren. Hierher gehört auch offenbar der von Kerner (Geschichte Besessener, Stuttgart p. 104) beschriebene Fall eines 11jährigen Mädchens, das neben Krampfanfällen mit aufgehobenem Bewusstsein in heftige Paroxysmen von Melancholia religiosa verfiel, während welcher sie fluchte, tobte und lästerte und in der Zwischenzeit fromm betete und las. Indessen will ich hier nochmals bemerken, dass diese Irrseinsformen bei Kindern gewöhnlich nicht Folge der Epilepsie sind, sondern Complicationen, und dass man in den meisten Fällen in den Familien solcher Kinder einzelne Mitglieder finden wird, die ebenfalls irre sind oder an Epilepsie, Hysterie, Neuralgien und dergleichen mehr leiden. Wenn endlich Griesinger (a. a. O. p. 413) ausspricht, »die wichtigste andauernde psychische Störung bei Epileptischen ist der Blödsinn«, das Gedächtniss nimmt ab, das Vorstellen wird träge, die Phantasie verliert ihren Farbenreichthum, ihre Innigkeit und Wärme und das Gemüth vertrocknet, die Physiognomie und der Habitus verändern sich, der Kranke bekommt dicke Lippen, grobe Züge und einen hässlichen Gesichtsausdruck, mit dem Seltenerwerden und Schwächer-werden der Anfälle kann auch wieder eine Erhebung der psychischen Fähigkeiten eintreten; aber bei der selten gründlichen Heilung der Epilepsie ist doch ein endlicher Verfall in Blödsinn das traurige Schicksal vieler dieser Kranken — so ist auch hier wohl nicht an directe Folge sondern an Complication zu denken.

Zu den weiteren nicht nervösen Complicationen der Epileptiker rechnet Reynolds Russel namentlich Herzkrankheiten — ohne dass zwischen beiden Krankheiten ein Causalnexus bestünde. Dennoch sind gerade die Beispiele, die er anführt, der Art, dass man glauben könnte, die Epilepsie sei eine Folge derselben.

1. Dreizehn Monat altes Kind, 6 Monat Convulsionen mit Cyanosen, Tod. Section:

Foram. oval. offen, Communication der Ventrikel, Aort. entspringt aus dem Ventr. dextr.

2. 11 Jahr altes Mädchen acquirirte nach einem Fall 6 Wochen alt einen Krampfanfall, der recidivirte, unter schwarzblauer Körperfärbung auftrat — zum 9. Jahr anhielt. Herzdämpfung vergrössert; Geräusche!

3. 15 Jahr altes Mädchen (9 J. epileptisch), 2—3 Anfälle pro die, blauschwarze Farbe, dabei Tod im Anfall. Section: Venen strotzend, zwischen den Gehirnhäuten 3 Cysten. Blutüberfüllung an der Basis.

Pericardium zeigt viel Flüssigkeit. Herzhöhlen schwärzliches Blut, foram. oval. offen, Ventrikelwandungen dünn.

Ich beobachtete kürzlich einen 13jährigen Knaben mit Transpositio viscerum (Herz rechts, Leber links) ohne Herzfehler, der an Epilepsia mitior litt und temporärem Stottern. Auch hier liegt es nahe an einen Causalnexus zwischen beiden Krankheitszuständen zu denken.

Prognose.

Wenn auch nicht geläugnet werden soll, dass Epilepsie unter Umständen heilbar ist, oder vielmehr heilt, so muss doch nach unseren heutigen Kenntnissen zugestanden werden, dass dies nur in Ausnahmefällen vorkommt. Dagegen sind Remissionen häufiger und im Kindesalter zuweilen so auffallend und anhaltend, dass man an eine Heilung glaubt oder gewiss ebenso häufig nicht einmal die Diagnose auf Epilepsie stellt. Die Prognose hängt natürlich im Wesentlichen von der Ursache ab; können wir diese entfernen und zwar bald, so haben wir die Chance auch die Epilepsie zu heilen. Gelingt die Entfernung der Ursache erst spät (so dass sich inzwischen die epileptische Veränderung fixirte), so schwindet auch hier die Hoffnung auf Heilung. 10 % Heilungsfälle rechnet Reynolds bei Epilepsia idiopathica, 27% bei Epil. symp., 43 % bei symptomatischer Epilepsie (?). Hippocrates behauptete bekanntlich: »Diejenigen, die vor dem Alter der Mannbarkeit von der fallenden Sucht befallen werden, genesen, diejenigen aber, die nach dem 25ten Lebensjahr von derselben befallen werden, bleiben bis zu ihrem Tode fallsüchtig.« Dies ist unrichtig. Erbliche Epilepsie galt für unheilbar, dennoch sind von Tissot und Reynolds Heilungen constatirt. Ja Tissot und Esquirol hielten die Prognose für günstig, wenn die Epilepsie zwischen dem 4. und 12. Lebensjahr entstünde, umgekehrt stellen Beau und Maissonneuve die Progrose für die im Kindesalter entstandene Epilepsie ungünstig, desgleichen Romberg. Diese sich entgegenstehenden Ansichten erklären sich wohl daraus, dass man den Begriff Epilepsie sehr verschieden fasste. Dies geht z. E. auch aus einer Aeusserung Bierbaum's hervor: »Oft ist mir die Heilung gelungen durch rasche Beseitigung der Darmreize, besonders der Würmer. Zuweilen ging die Epilepsie schon wieder nach einem einzigen (?) Anfall abortiv zu Grunde (a. a. O. 1856. p. 414). — Offenbar handelte es sich um eine Reflexeclampsie.

Im Allgemeinen kann man als feststehend annehmen, dass je länger die Epilepsie dauert, desto mehr die Hoffnung auf Heilung schwindet, desgleichen je aufgeregter die nervösen interparoxysmellen Erscheinungen. Im Kindesalter selbst gilt die Epil. mitior für ungünstiger

als die Epil. gravior. Die Zahl der Anfälle hat keinen Einfluss auf die Prognose, dagegen soll nach Reynolds Russel (p. 320) die Rapidität oder Frequenz derselben ein günstiges Omen sein.

Pathologische Anatomie.

Bei den pathologisch-anatomischen Befunden der Epilepsie können wir uns kurz fassen; die anatomische Forschung hat hier keine Lorbeeren geerntet. Folgeerscheinungen und Secundärstörungen, zufällige Complicationen wurden, namentlich in früherer Zeit, alsbald für constante dem Sitz und dem Wesen der Epilepsie entsprechende Veränderungen angenommen, worüber man in älteren Schriften ein reiches Material findet. Heute weiss man, dass grob anatomische Structurveränderungen jedenfalls nicht characteristisch sind für die Epilepsie, dass häufig die Sectionsergebnisse auch heute noch ganz negativ ausfallen, wie schon Delasiauve (1854) unter 30 Fällen 17mal und Foville vor ihm (1831) betonten.

Die hauptsächlichsten Veränderungen, die man fand, bezogen sich natürlich auf das Gehirn und seine Bedeckungen. Bouchut und Cazauvieilh meinten die Epilepsie von einer chronisahen Entzündung der weissen Hirnsubstanz abhängig machen zu müssen, weil sie öfters diesen Befund hatten. Günz (1755) de lapillis in gland. pit. in ventis machte auf die Veränderungen der gland. pituitaria aufmerksam, ebenso Wenzel (1810), der das häufige Vorkommniss von Hypertrophie derselben, Anschwellungen des Infandibulum und Veränderungen der Sella turcica betonte. Uebrigens beobachtete auch neuerdings Shearer (1875) bei einem seit frühester Jugend epileptischen Mädchen, — das zwar im zweiten Jahre zu sprechen anfing, dann aber aphasisch wurde und nach einem Anfall im Coma (16 Jahre alt) starb, — neben lederartiger derber Consistenz des Gehirns namentlich eine auffallende Vergrösserung und Sclerose der Zwiebeldrüse. Auch Sclerose und Atrophie anderer Gehirntheile wurde häufig angegeben, corp. striat., Kleinhirn (Bachweil, Ferrus), der Rinde der Gehirnwindungen (Pinel); neuerdings beobachtete L. Meyer (Arch. f. Psych.) Ectasien und Sclerose mit fettiger Degeneration in medull. oblongata und Grosshirnrinde, und Otto (Pforzheim 1876) legte ein Hauptgewicht auf die schon von Meynert gefundenen aber nicht für primär erklärten Veränderungen des Ammonshorns, indem er fast bei allen Epileptikern Sclerose und Atrophie eines oder beider Ammonshörner gefunden haben will. Auch Neubildungen, Tumoren (Kinder). Gummata (?) waren im Gehirn Epileptischer nicht selten, ferner Tuberkel, Krebsgeschwülste, Polypen (Wagner 1792), Bindegewebswuche-

rungen (Rokitansky), Hydrocephalus, Hirnabscesse, Embolie der Hirngefässe, Gehirnsyphilis (Bruns, Jackson, Gros, Lancéraux, Heubner, Fournier, Zeissl, Moscovits), Verdickungen der Hirnhäute, Ossificationen in demselben (Ledeling), Haematoma interna bei einem 2jährigen Mädchen (Steiner), Verdickungen der Schädelknochen (Greding), Osteophyten, Osteosclerose, Enostosen, Verengerungen des foram. carot. (Paul), des foram. magn. bei Spondylitis (Solbrig 1867), Neubildungen und Entzündungen des Rückenmarks und seiner Häute (Esquirol) u. s. w. Kurz die anatomischen Befunde in den Centralorganen Epileptiker sind enorm mannigfach. Uns interessiren hier gerade speciell noch für das Kindesalter gewisse Asymmetrien des Schädels, die man von jeher in Verbindung mit der Epilepsie brachte. Zunächst machte genauer darauf aufmerksam Behrend, der in der Asymmetrie des Schädels durch frühzeitige Sclerosen entstanden, ein der wichtigsten Momente für das Zustandekommen der Epilepsie erkannte. Zuweilen fand er bei epileptischen Kindern das Hinterhaupt ganz flach, den Schädel bald kegelförmig oder nach einer Richtung hin comprimirt und ungleich. Auch Jacobi (New-York) hat mehrere dahin gehörige Fälle mitgetheilt bei Kindern, bei denen die Epilepsie dann zwischen dem 2. und 4. Jahr zum Ausbruch kam. Rieken beschreibt diese Asymmetrie des Schädels in der Art, dass die rechte Hälfte desselben niedriger stand als die linke, während neuerdings Hoffmann (Vierteljahrsschrift f. Psych.) gerade umgekehrt das Zurückbleiben der linken Seite hervorhob. Auch Müller (Virch. sp. Path. IV. 1) fand bei 43 Epileptikern 39mal den Kopf unsymmetrisch. Wie dem auch sei — es liegt jedenfalls in vielen Fällen schon in den ersten Lebensjahren ein Missverhältniss der Grösse zwischen Schädel und Gehirn vor und der verkleinerte Raum, nicht wie man meist umgekehrt schloss, das hypertrophische Gehirn — kann zur Entstehung der Epilepsie Veranlassung geben, da natürlich das Gehirn in seinem normalen Wachsthum und seiner Entwicklung gehemmt ist. Damit im Zusammenhange steht es denn auch, dass ältere Aerzte die häufig in die Stirnnaht eingelegten Nahtknochen (ossicula Wormiana) mit einer gewissen prognostischen Berechtigung »ossicula antiepileptica« nannten, indem sie von der Voraussetzung ausgingen, dass derartige Einlagerung den Schädelraum in natürlicher Erweiterung hielten, eine Beengung des Gehirns nicht stattfinden, sondern dieses vielmehr sich frei und normal entwickeln könne und nicht zu epileptischen Zuständen Veranlassung gebe. Jedenfalls ergeht aus den mitgetheilten Vorkommnissen die Mahnung an uns, bei Kindern stets den Kopf genau zu besichtigen

und zu betasten und uns über die Zeit des Fontanellenverschlusses genau zu orientiren.

Wenn wir nun von allen jenen grob anatomischen Veränderungen absehen, die gelegentlich zur Epilepsie (Epilepsia symptomatica) Veranlassung geben können und gegeben haben, ohne dass diese alle in irgend einer directen Beziehung zum Wesen der Epilepsie selbst stehen, und uns fragen, ob wir denn nun irgend welchen mikroskopischen Befund bei Abwesenheit jeder grob anatomischen Veränderung angeben können, der uns über Sitz und Wesen derselben einiges Licht giebt, so müssen wir vor Allem der constanten Veränderungen im Bulbus gedenken, wie sie namentlich von Schröder van der Kolk und Echeverria beobachtet wurden. Ersterer fand (1854) in der oberen Hälfte der Medull. oblong. (Gebiet der Wurzelfasern des hypoglossus und vagus) Erweiterungen der dort besonders reichlichen Capillaren mit Verdickung ihrer Wandungen; späterhin wenn die Krankheit lange gedauert, fand er, wie er meint zu Stande gekommen durch die anhaltende Congestion in Folge vermehrten Zuströmens arteriellen Blutes — eine Vermehrung der Intercellularsubstanz zwischen den Nervenbündeln, mit secundärer Verhärtung, Fettdegeneration und Erweichung. Echeverria fand neben dieser »intercellulären albuminösen Exsudation« zahlreiche Körnchenzellen und corpuscul. amyl. im Bulbus und Pigmentirung der Ganglienkerne des hypoglossus und vagus (und Cervicalganglien des Sympathicus). Er hält im Gegensatz zu Schröder van der Kolk diese Befunde für primäre und nicht für Folgezustände. Mir scheint als ob man namentlich den zahlreichen Körnchenzellen in den genannten Theilen besondere Bedeutung beilegen könnte, da sie vielleicht als ein Uebrigbleiben transitorischer Gebilde aus der fötalen Periode — in Beziehung zur »centralen Veränderung« bei hereditärer Epilepsie zu bringen sind. Fernere Untersuchungen müssen über alle diese Fragen Licht bringen. Vor der Hand können wir uns den Aussprüchen von Kussmaul und Tenner anschliessen, dass eine anatomische umschriebene Veränderung des Gehirns nicht als nächste Ursache der Epilepsie betrachtet werden dürfe, dass alle Theorieen, welche dieselben aus plötzlichem Blutandrang activer oder passiver Natur hervorgehen lassen, irrthümlich seien, und dass alle nachweisbaren organischen Veränderungen nur disponirende Momente der Epilepsie darstellen — indem sie allerdings häufig jene feineren Veränderungen der Hirnsubstanz herbeiführen können, die der Epilepsie wesentlich zu Grunde liegen (Hasse a. a. O.).

Pathologie und Aetiologie.

Auf die traurigen Verirrungen einzugehen, in die man früher verfiel, um Sitz, Wesen und nächste Ursache dieser räthselhaften Neurose zu erklären, lohnt sich in der That kaum der Mühe.

Die Alten glaubten an die Reizung der Nerven durch die scharfe Lymphe, die sich dem Blut mittheile (Hippocrates), eine Anschauung, die wir noch im 16. Jahrhundert zum Theil vorfinden. Pietsch denkt an eine Krankheit schlechter Säfte des Unterleibs, Sauvages spricht von einer totalen Vernichtung der Sinne, „da die Seele alle ihre Kräfte auf die Bewegung verwendet und deshalb allen andern Verrichtungen entzieht.“ Vogel und Cullen subsummiren eine widernatürliche (angeborene) Beschaffenheit des Gehirns. Hofmann hält eine krankhafte Spannung der harten Hirnhaut, wodurch die sensibeln Nerven zusammengedrückt würden, für die letzte Ursache. Werlhof denkt an eine allmähliche Verstopfung und Verhärtung des plexus chorioideus, und selbst Foville und sogar Todd noch, huldigten ganz der humoralpathologischen Anschauung und glaubten an die Anhäufung eines fremdartigen giftigen Materiales im Blut. Nebenher gingen die verschiedensten Anschauungen, die man auf dem pathol.-anatom. Befunde aufbaute.

Aus dem in der pathologischen Anatomie Mitgetheilten haben wir kennen gelernt, dass von einer bestimmten umschriebenen anatomischen Veränderung des Gehirns der epileptische Anfall nicht hergeleitet werden kann. Was den Mechanismus des Anfalls anlangt, so können wir zum Theil auf das in der Eclampsie Gesagte über die Experimente von Cooper, Kussmaul und Tenner, Landois, Hermann, Nasse, Nothnagel u. s. w. verweisen. Aus diesen sowohl wie aus den weiteren Experimenten von Brown Séquard, Schröder van der Kolk, Kussmaul, Schiff, Westphal u. s. w. geht unzweifelhaft hervor, dass einmal pons und medulla oblongata als eigentlicher Sitz der Epilepsie anzusehen sind, wo Krampf-, Respirations- und vasomotorisches Centrum dicht an einander gelagert sind und dass andrerseits Gehirnanämie (Kussmaul) eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen des epileptischen Anfalls ist. Magnan (1873) erzielte durch Absynth-Injection in die Venen epileptische Anfälle und fand dabei eine starke Füllung der Retinagefässe und Gehirnrinde (durch Trepanation beobachtet). Er bringt diese Thatsache im Gegensatz (?) zu der Entstehung des Anfalls durch Anämie, die nie vorausging. Selbst Schröder van der Kolk indessen giebt, trotzdem er den Hauptwerth auf die Hyperämie der Med. oblong. legt, dennoch zu, dass im Anfang des Anfalls eine momentane Anämie vorhanden ist, und meint, dass wenn der Reiz die von der Med. oblong. abgehenden Gefässnerven des Hirns trifft, Contractionen der Gefässe entstehen in Folge

dessen Anämie und Bewusstlosigkeit mit tonischem Krampf (Stad. I.), dann folgt aber eine Erweiterung und Blutüberfüllung, venöse Hyperämie und dadurch sei allein der clon. Krampf bedingt (Stad. II.).

Nothnagel (a. a. O. p. 257) ist jedoch nicht der Meinung, dass die Erregung des vasomotor. Centrum (also die Anämie) stets das Primäre beim Anfall sei, und dadurch dann die motorischen Apparate in Bewegung gesetzt würden, sondern meint vielmehr, dass die Erregung des vasomotorischen Centrum und der Centra für die Muskeln coordinirt seien, dass beide in gegenseitiger Unabhängigkeit neben einander hergehen. So glaubt er allein z. E. die Anfälle ohne Convulsionen erklären zu können u. s. w. Brown Séquard hat durch Verletzung verschiedener Theile des Nervensystems bei Thieren Epilepsie erzeugt, durch Verletzung der medull. oblongat., durch Durchschneidung einer Seitenhälfte des Rückenmarks oder der hintern Markstränge mit den hintern grauen Hörnern des Lumbaltheils, und nachherigen Reizung der gleichseitigen Backen-gefühlsnerven. Ferner nach Durchschneidung des Ischiadicusstammes. Die epileptischen Anfälle treten erst 11—71 Tage nach der Verletzung ein, und zwar spontan oder bei Reizung der „epileptogenen Zone." Höchst interessant ist es, dass die Jungen solcher epileptisch gemachter Meerschweinchen spontan ebenfalls epileptische Anfälle bekommen (vrgl. auch Obersteiner, östr. med. Jahrb. 1875. H. 2, der die erbliche Uebertragung experimentell bestätigt). Später zeigte dann Br. S., dass man den durch Reizung der epileptogenen Zone hervorgebrachten Anfall wieder unterdrücken kann, wenn man einen intensiven Kohlensäurestrom in die hintere Mundgegend leitete. Bei neuer Reizung konnte er denn überhaupt keinen Anfall mehr erzeugen. B. S. fasst dieses als eine Hemmungswirkung auf. Neuerdings hat die epileptogene Zone B. S's. erhöhte practische Bedeutung dadurch erlangt, dass Rochefontaine durch Kitzeln am Ohrläppchen bei einem Epileptiker Anfälle auslösen konnte. Schiff und Westphal stellten ähnliche Versuche an und bestätigten die Ergebnisse Brown Séquard's. Westphal konnte fernerhin durch Schläge auf den Hinterkopf bei Kaninchen ebenfalls den epileptischen Zustand erzeugen, indem nach einigen Wochen spontan oder durch Reizung der epileptogenen Zone die Anfälle hervortraten. Auch von der Hirnrinde aus (dem psychomotorischen Rindenbezirk) gelang es Hitzig, bei Hunden epileptische Krämpfe auszulösen, sowohl bei Exstirpation, als bei starker elektrischer Reizung. Dies ist mir bei jugendlichen Hunden niemals möglich gewesen (cfr. a. a. O.). Auch von Nothnagel sind durch einfache Nadelverletzungen an der Rinde epileptische Anfälle hervorgebracht, und Eulenburg und Landois hatten bei chemischer Reizung der mot. Centren denselben Effect. Dennoch bringen diese Forscher die Ergebnisse in keine Beziehung zum Sitz der Epilepsie in der Rinde, ein Fehler, in den Ferrier verfiel.

Auch Dickson sieht in der Epilepsie nichts als eine Angineurose der Gehirnrinde und behauptet je nachdem der arterielle Krampf sensible oder motorische Bezirke ergriffen hätte, sähen wir Bewusstlosig-

keit allein, oder diese mit Krampf in die Erscheinung treten. Dickson konnte durch Druck auf die Fontanelle bei einem epileptischen Kinde jedesmal einen Anfall auslösen »weil die Contraction der Gehirnarterien vor einer Erweiterung der arteriellen Bahnen in der Med. obl. durch Ausweichen des Blutes dorthin gefolgt sei.« Diese Veränderungen in der Med. obl. seien also secundär und nicht primär *).

Wenn es nun nicht anatomische Veränderungen sind in pons und Med. obl., die den Anfall einleiten, so bleibt uns nichts übrig als an »functionelle« Störungen zu glauben, ohne dass wir aber im Stande sind, uns über die Art derselben Rechenschaft zu geben. Wir verweisen noch einmal auf die oben angegebenen mikroskopischen Veränderungen hin in pons und Med. obl., die wohl meist auch secundärer Natur sind. Wenigstens glaubt Schröder van der Kolk an eine nicht mit Desorganisation verbundene erhöhte Empfindlichkeit und Reizbarkeit der Med. obl., die sich ja, nachdem sie sich cumulirt, ab und zu entlade. Gelingt es diese Reizbarkeit zu entfernen, so ist die Epilepsie geheilt. Bei längerem Bestehen aber komme es zu einer organischen Gefässerweiterung (albuminöse Exsudation) mit ihren Folgen — dann sei die Epilepsie unheilbar. Ganz ähnlich zu der Frage stellen sich Brown-Séquard, Reynolds, Kussmaul, Echeverria u. A. Woher aber die »erhöhte Irritabilität« kommt, das ist bis heute noch in dichtes Dunkel gehüllt. Wenn man calculirt, dass die Epilepsie überwiegend eine Krankheit des späteren Kindesalters ist (6.—15. Jahr) und die grossen Entwicklungsvorgänge in dieser Zeit (2. Dentition, Gehirnentwicklungs-Abschluss, Pubertät) ohne weiteres anschuldigt, eine solche erhöhte Irretabilität herbeizuführen — wie sie im ersten Lebensjahr allerdings vorhanden (cfr. Eclampsie), so ist dies vor der Hand noch zu beweisen. Sehr viel wahrscheinlicher ist es, dass hereditäre Momente — vielleicht immer — die epileptische Veränderung bedingen, und dass die genannten Momente, wie viele andere, nur Gelegenheitsursache für einen epileptischen Anfall geben.

Damit kämen wir zur Besprechung dieser einzelnen Ursachen der Epilepsie:

*) Neuerdings haben übrigens Franck und Pitres (le progrès méd. 1878. 1) interessante experimentelle Untersuchungen über die corticale Epilepsie angestellt. Nach Exstirpation eines Rindencentrums erhielten sie von den benachbarten corticalen Centren aus heftige partielle epileptische Anfälle (die dem Ausfallscentrum entsprechende Extremität blieb verschont). Wie dem auch sei, wir müssen zuletzt stets an die uns unbekannte »epileptische Veränderung« appelliren, denn die Rindenläsion als solche veranlasst nicht die Epilepsie, sondern die durch die Läsion herbeigeführten Folgeerscheinungen.

a) Prädisponirende Ursachen (causae internae).

Die Erblichkeit wird von allen Autoren in erster Linie betont, freilich mit sehr differenten Zahlenangaben. Delasiauve z. E. gibt 9 % an, West 11 %, ebenso Sieveking, Reynolds Russel 31 %, Demme 44 %. Boerhave (pract. med. V. p. 30) sah alle Kinder eines epileptischen Vaters epileptisch zu Grunde gehen, dito Stahl, Baumes u. A. West erzählt von 14 epileptischen Müttern mit 58 Kindern, darunter waren 37 an Krämpfen gestorben, 21 lebten und davon waren bereits 7 epileptisch. Esquirol glaubte an die Erblichkeit meist durch den Vater, umgekehrt Reynolds Russel. Unter 19 Fällen, wo Demme die Erblichkeit nachweisen konnte, war in 14 Fällen eines der Eltern (8 Mal die Mutter, 6 Mal der Vater), 5 Mal die Grosseltern epileptisch. Das Ueberspringen einer Generation ist nicht selten. Echeverria fand unter 300 Fällen 80 Mal hereditäre Verhältnisse nachweisbar; — freilich rechnet er hierzu — und zwar mit Recht — nicht nur die Fälle, wo etwa die Epilepsie allein sich in Generationen wiederholte, sondern wo in aufsteigender Linie anderweitige Neurosen oder Geisteskrankheiten vorgekommen waren (heterotype Vererbung), was nach Moreau ganz besonders häufig der Fall sein soll. Somit würde nur die Krankheitsanlage vererbt, ob Epilepsie oder eine andere Nervenaffection entsteht »lehrt das Ende«, und hängt ceteris paribus von den Verhältnissen ab, in denen das Kind lebt und von etwa zufällig auftretenden Gelegenheitsursachen. Hat doch z. E. Thompson Dickson bei einem 12jährigen Knaben — wo nachweisbar erbliche Disposition vorhanden war, den ersten Anfall beim Vacciniren auftreten sehen.

Das Alter, in welchem die Epilepsie zum Ausbruch kommt, wird ziemlich übereinstimmend angegeben. Die Mehrzahl der Autoren behaupten, dass die Epilepsie im Knabenalter (7.—15. Jahre) am häufigsten beginne. Löschner beobachtete im Prager Kinderspital in 10 Jahren durchschnittlich 242 Fälle, auf 7000 Kinder unter 14 Jahr ungefähr 24 Fälle. Sieveking sah in 69 % den ersten Anfall bis zum zwanzigsten Lebensjahr hervorbrechen. Wo hereditäre Verhältnisse vorliegen, scheint dagegen die erste Attaque in der überwiegenden Mehrzahl vor dem 14. Lebensjahr aufzutreten. Angeboren, d. h. von der Geburt epileptisch zählten Bouchet und Cazauvieilh unter 66 Fällen 9.

Beifolgende Tabellen geben uns genügenden Aufschluss über die Altersverhältnisse beim Ausbruch der Epilepsie; die erste Tabelle stammt von Bouchet und Cazauvieilh, die zweite von Beau, die

dritte von Hasse, die vierte ist nach einer Tabelle von Reynold (a. a. O. p. 127) für unsere Zwecke von mir zusammengestellt.

I.

Alter zur Zeit des Ausbruchs.	Zahl der Befallenen.
Angeboren.	9
1—5 J.	9
10—15	11
	11
15—20	10
20—25	5
25—30	4
30—35	1
35—40	2
40—45	1
45—50	1
50—55	1
55—60	1

Nach Bouchet und Cazauvieilh unter 66

II.

Alter zur Zeit des Ausbruchs.	Zahl der Fälle.
Angeboren.	17
1—6	22
6—12	43
12—16	49
16—20	17
20—30	29
30—40	12
40—50	15
50—60	5
61	1

Nach Beau unter 210

III.

Alter zur Zeit des Ausbruchs.	Zahl der Befallenen.
Angeboren.	87
—1 J.	25
2—10	281
10—20	364
20—30	111
30—40	59
40—50	51
50—60	13
60—70	4

Nach Hasse unter 995

IV.

Alter zur Zeit des Ausbruchs.		männlich.		weiblich.		Summa.	
	Unter 5 Jahren	2	21	6	20	8	41
	6—10	5		5		10	
	11—12	3		1		4	
Pubertät	13—15	11		8		19	
	16—17	3	10	4	11	7	21
	18—20	7		7		14	
	21—70	11		3		14	

Wir ersehen aus diesen Tabellen, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle auf das Zeitalter vor der Pubertät fällt, bei Beau sind es unter 210 im Ganzen 191. Bei Hasse unter 995 bis zum 20. Lebensjahr 757, bei Reynolds Russel unter 76 bis zur Pubertät 41, bis zum 20. 62. Bei Bouchet und Cazauvieilh unter 66 bis zur Pubertät 40. Wir haben also volle Berechtigung, die Epilepsie als eine Krankheit des späteren Kindesalter zu bezeichnen, wenn wir uns auch über die Gründe des frühzeitigen Auftretens, wie oben angedeutet, keineswegs im Klaren sind. Mir scheint als ob hereditäre Momente — ob nachweisbar oder nicht — hierbei eine Hauptrolle spielen, denn es wird im Allgemeinen wenigstens zugestanden, dass wo hereditäre Verhältnisse vorliegen, die Epilepsie auch frühzeitig zum Ausbruch kommt (Romberg).

Geschlechtsunterschiede scheinen keine grosse Rolle zu spielen. Herpin behauptete im Allgemeinen, dass mehr Frauen als Männer von der Epilepsie befallen würden (6:5), während Celsus behauptete, id genus saepius viros quam feminas occupat. Für das Kindesalter giebt Sieveking an, dass in den ersten 10 Lebensjahren mehr Mädchen, in den zweiten dagegen mehr Knaben befallen werden, eine Ansicht, der sich Reynolds, wie wir aus der Tabelle ersehen, ebenfalls anschliesst.

Constitutionelle, dyscrasische Zustände.

Man hatte behauptet, dass eine bestimmte Constitutionsanomalie die Epilepsie bedinge, da ja dieselbe als das Resultat einer bestimmten Dyscrasie anzusehen sei. Tissot, Portal, Maissonneuve, West, Romberg u. s. w. haben zur Genüge die Unrichtigkeit dieser Anschauung dargethan. Es hatte sich die angegebene falsche Meinung eingebürgert namentlich durch Moreau und Radcliffe; Vogel hatte die Tuberculose angeschuldigt, Hasse, Echeverria die Rhachitis »vorzüglich der Eltern« und die allgemeine »Chachexie«

wurde neuerdings von Austic wieder hervorgezogen. Wir sind der Meinung, dass wenn Scrophulose, Rhachitis und wie mich dünkt häufiger noch hereditäre Syphilis als Ursache der Epilepsie herangezogen werden, es sich stets um eine »symptomatische Epilepsie« handelt durch scrophulöse oder syphilitische Neubildung und Afterprodukte im Gehirn und seinen Häuten u. s. w. — also um ein organisches Gehirnleiden.

So beschrieb kürzlich Althaus (Med. Times 1874 p. 398) einen Fall von Epilepsie in Folge hereditärer Syphilis bei einem 9jährigen Knaben, der endlich nach langer vergeblicher Behandlung durch Jodkalium in grossen Dosen völlig geheilt wurde. Schuster (Ueber syphilitische Epilepsie, Arch. für Syphil. und Dermatol. 1876 p. 350) richtet namentlich auf die Syphilis der Hirnrinde und Meningen seine Aufmerksamkeit und möchte auch hier gerade an die hereditäre Syphilis erinnern, die gewiss zuweilen zur syphilitischen Epilepsie Veranlassung giebt; „betreffs der Centralorgane sind auch bei Neugeborenen durch die Section sowohl diffuse syphilitische Processe als gummöse Bildungen constatirt" (cfr. Virchow, Onkologie, Schott, Lancéraux, Traité de la Syphilis 1873 p. 439, Broodbeat etc.).

Es unterliegt mir nach eigenen Erfahrungen gar keinem Zweifel, dass die Epilepsia ex Syphil. heredit. viel häufiger ist, algemeinhin angenommen wird, wenigstens spricht dafür die Heilung gewisser atypischer epileptiformer Krämpfe nach antisyph. Behandlung. Schon P. Frank übrigens erkannte „eine Luftseuchenfallsucht" an, und namentlich französische Autoren haben einschlägige Beobachtungen publicirt. Kürzlich haben Heubner, Reder und Berger mehrere Fälle hievon mitgetheilt, und ich selbst habe einen eclatanten Fall von syphilitischer Epilepsie bei einem 6 Monat alten Kinde (Privatpraxis des Dr. Fränkel) gesehen. Die Anfälle begannen mit heftigem Laryngospasmus — dessentwegen ich zugezogen wurde — und gingen in allg. epil. Anfall über. Auf Grund einiger Pigmentflecke an den Lippen, einer zweifellos spec. Rachenaffection und eines erheblichen Milztumors (der der Chininbehandlung widerstand), stellte ich die Diagnose auf, Epilepsia ex Syph. hereditaria. Die antisyph. Behandlung führte in kurzer Zeit zum Ziel. Uebrigens stellte sich heraus, dass die Mutter bereits 2 syphilitische Kinder (ein faultodtes) zur Welt gebracht hatte. Dass es sich in solchen Fällen um corticale Epilepsie handelt, ist meistens für eine Anzahl von Beispielen ausser allem Zweifel, und zwar scheint die Epilepsie als solche häufig die einzige momentane Manifestation der Syphilis zu sein.

Geographische Einflüsse.

Die Epilepsie kommt an allen Orten und in allen Klimen vor, dennoch scheint der Norden bevorzugt, in einzelnen Gegenden ist die Epilepsie so häufig, Schweden (Linné), dass man von einer endemischen Epilepsie sprechen kann.

b) occasionelle Ursachen (causae externae).

Psychische Eindrücke (Gemüthsbewegungen, »Epilepsia vasomotoria) *). Ihnen wurde von jeher ein grosser Einfluss auf die Entstehung der Epilepsie zugeschrieben. Es ist wahrscheinlich, dass sie — wie auch die folgenden Ursachen, nur Gelegenheitsmomente für den ersten epileptischen Anfall geben, dass aber die centrale Veränderung schon vorher bestanden. Angst, Furcht, Entsetzen, Schrecken, Elend, Kummer, plötzliche Freude sollen häufig Veranlassung zu Anfällen gegeben haben. Unter 444 von Moreau gesammelten Fällen, wird 314 Mal Schreck als Ursache angegeben. Zahlreiche Beispiele gerade das Kindesalter betreffend finden sich bei v. Swieten, Boerhave, Fischer, Greding, Zimmermann, Henke, Romberg, West u. s. w.

West erzählt von einem 10jährigen Mädchen, das erschreckt, weil der Vater im Streit die Mutter prügelte, auf die Strasse lief, dort einen Anfall bekam, der nun täglich wiederkehrte. L. Meyer beobachtete in der Charité (1856) ein 3jähriges Mädchen, das von ihrem Bruder, der sich durch Ueberziehen eines weissen Hemdes das Ansehen eines Gespenstes geben wollte, im Dunkeln so erschreckt wurde, dass sie sofort einen epileptischen Anfall bekam, der sich regelmässig wiederholte. Das tonische Stadium kennzeichnete sich hier durch den hochgradigsten Opisthotonus. De Haën sah ein Kind durch einen Hund, von dem es angefallen wurde, epileptisch werden vor Schreck. Doussin sah ähnliches durch Schreck über heftigen Donnerschlag bei einem Gewitter.

Hierher gehören auch die Fälle, wo Kinder durch den Anblick eines epileptischen Anfalls selbst epileptisch wurden, was zum Theil zu der Anschauung Veranlassung gab, dass die Epilepsie ansteckend sei (Baglio, Weytt [pract. Schriften], Tissot, Zimmermann [Erfahrung B. I. p. 95. B. II. p. 444], Burvhhave [Art. soc. med. Havniensis T. I. p. 218], Reil [Fieberlehre B. N. p. 967], Ledel, Malebranche, Boerhave, West, Romberg u. A.

*) Der Begriff der Epilepsia vasomotoria ging speciell aus der Lehre der Angina pectoris vasomotoria hervor (Landois und Nothnagel), die sich beim Weiterschreiten des arteriellen Gefässkrampfes auf das cerebrale Gefässgebiet zu einem allgemeinen epileptischen Anfall steigern kann, zumal die Angina pectoris meist nervöse aufgeregte Personen betrifft (Landois). Da wir annehmen dürfen, dass bei solchen Personen durch einen heftigen psychischen Eindruck die Neigung des reflectorisch erregbaren vasomotorischen Centrums in der Medulla oblongata ungleich stärker sein kann, als die des — für den gewöhnlichen epileptischen Anfall sonst in gleichem Maasse erregten Krampfcentrums für den willkürlich arbeitenden Muskelapparat, so ist sowohl vom physiologischen als pathologischen Standpunct aus der Begriff einer Epilepsia vasomotoria zulässig. Binswanger hat einige hierher gehörige Fälle kürzlich mitgetheilt, bei denen die klinischen Erscheinungsbilder deutlich auf eine Mehrbetheiligung der vasomotorischen Sphäre hinweisen.

West kannte einen 13jährigen Knaben, der den ersten Anfall bekam, 5 Jahr alt, und zwar vor Entsetzen, als er seinen Bruder in Krämpfe verfallen sah. Er litt dauernd an Epilepsie, die endlich zum Blödsinn führte. Aehnliche Beispiele bei Kindern finde ich bei Doussin, Doubreuil, Hofmann u. A.

Gerade solche Fälle scheinen mir ziemlich beweisend für die oben aufgestellte Behauptung, dass die »centrale epileptische Veränderung« bereits da war, der Schreck nur die Gelegenheitsursache für den Anfall abgab. Uebrigens dürfen wir nicht verkennen, dass in solchen Fällen auch der Nachahmungstrieb und Simulation häufig mit im Spiele sind.

Als Beispiele gelten hierfür die Fälle von Boerhave aus dem Armenhause zu Harlem und von Fritze (Hufeland's Journ. B. XII. p. 110) aus der Berl. Charité, aus der Eisenacher Schule, aus der Freischule zu Bielefeld (1838), in welcher Knaben und Mädchen gemeinschaftlich am Unterricht theilnahmen und die Epilepsie von einem Mädchen mit Epil. heredit. auf 22 Mädchen übertragen wurde. Das Gleiche ereignete sich in der Schule zu Rietberg (Meyer), in der Strafanstalt zu Sonnenburg (Zimmermann). Zimmermann liess, da die psychische Mittheilung unverkennbar war, grosse Ruthen zusammenbinden und in die weiblichen Arbeitssäle aufhängen, mit der Erklärung, dass jede Gefangene, die wieder in Krämpfe verfallen sollte, mit diesen Ruthen gepeitscht werden würde. Die Ruthen bewirkten Wunder, denn bei keiner einzigen stellten sich wieder Krämpfe ein (Med. Zeitg. v. Verein f. Heilk. in Preussen 1838. No. 8. p. 43).

Mechanische Verletzungen des Kopfes. Hier liegt der Grund in der durch die Verletzung herbeigeführten mechanischen cerebralen Läsion (vergl. pathol. Anatom. p. 15 das über Asymmetrie des Schädels und frühzeitige Synostose der Nähte Gesagte). Zahlreiche Fälle cursiren in der Literatur (Boerhave, Schnucher, Schenk, Paul, Hasse, Nothnagel).

Boerhave (de morb. nervor. p. 118). Ein 12jähriger Knabe fiel auf den Kopf und erlitt dadurch eine Impression der Hirnschale, nach 6 Jahren wurde er epileptisch. Heilung durch Trepanation. Paul: Ein 3jähriges Kind, dem ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen war, wurde hemiplegisch, später epileptisch.

Auch mechanische Verletzung des Schädels ohne palpable Hirnläsion (commotis cerebri) kann ein ätiologisches Moment für die Epilepsie abgeben, wie der folgende Fall von Nothnagel beweist.

Nothnagel. 8jähriges Kind, Sturz auf den Kopf, Besinnungslosigkeit. Von da regelmässig epileptische Anfälle, die stets mit einer Drehung des Kopfes nach links begannen.

Aehnliche Fälle sind von Leyden, Neftel beschrieben, ganz kürzlich auch in einer bei Berger angefertigten Dissertation von Steuer.

Der eine Fall betrifft einen 11jährigen Knaben, der nach einem Sturz von der Treppe auf die linke Seite des Schädels epileptisch wurde. Allein die Depression des Scheitelbeines beweist eine schwere Läsion, die sich naturgemäss auf das Gehirn erstreckt. Der zweite Fall bezieht sich auf einen 17jähr. Jüngling, der einen Faustschlag auf das Scheitelbein erhielt, er passt eher hierher.

Es würde das Zustandekommen der Epilepsie in diesen Fällen analog den Westphal'schen Klopfversuchen zu deuten sein.

Den experimentellen Untersuchungen Hitzigs etc. (cfr. p. 57) entsprechend, steht es auch fest, dass von der Gehirnrinde aus, d. h. durch eine Verletzung der Gehirnrinde Epilepsie entstehen kann (Epilepsia corticalis), diess lehren auch die klinischen Beobachtungen von Odier, Serres, Jackson u. A., und zwar entsteht die Epilepsie dann auch entweder durch directe Erregung und Reizung oder durch eine loco gesetzte permanente Läsion. Namentlich letzteres scheint mir ungleich häufiger zu sein als bisher angenommen, und namentlich bei manchen im frühzeitigen Kindesalter entstehenden Epilepsien mag die Cortical-Läsion eine hervorragende Rolle spielen. Klinisch wird der Anfall leicht zu erkennen sein durch das mehr Circumscripte und Unilaterale seines Beginnes, erst allmählich breitet sich derselbe auch auf die gesammte Körpermuskulatur aus.

Verletzungen der peripheren Nerven (Reflexepilepsie). Nothnagel u. A. glauben, dass nach einer peripheren Nervenverletzung durch die anhaltende (centripetale) Erregung von derselben aus endlich die epileptische centrale Veränderung zu Stande käme — und daher also an und für sich durch die Nervenverletzung selbst Epilepsie erzeugt werden könne. Allein — es sprechen zwar die Brown-Séquard'schen und Westphal'schen Versuche hierfür — jedenfalls könnte dann doch nur der erste Anfall ein reflectorischer genannt werden u. s. w. — Beobachtungen dieser Art liegen namentlich für Erwachsene zahlreich vor, gleichviel ob es sich um Nervenverletzungen, Druck auf die Nerven durch Geschwülste (Neurome. Short (1710), De Haen, Hennig (1795), Cohn (1868) u. s. w. mehr handelt. Schon Majon und Covercelli (1804. Genova) theilen uns eine tödtlich verlaufende Epilepsie mit, wo sich ein Concrement (?) an der Ramification des Ischiadicus fand. Desgleichen finden wir bei Trischler (Thubingen 1787) vom Cruralis erwähnt. Neuerdings haben sich die Beispiele sehr gemehrt (Portal, Pflüger, Romberg, Schnée, Billroth, Schäffer etc.).

Klaatsch (Wien. med. Wochenschrift 1857. No. 1. 2.) beschreibt 2 hierher gehörige Fälle von Reflexepilepsie bei einem 8jährigen und 11jährigen Knaben. Beim ersten Knaben ging eine motorische Aura

vorher, der Krampf begann im rechten Facialis, Kopf ward nach rechts gezogen. Bewusstlosigkeit, allgem. clonische Convulsionen. Regelmässige Wiederholung. Auf dem Scheitelbein bemerkt man eine 3—4 Linien breite über dem Knochen verschiebbare Narbe, gegen Druck schmerzhaft. Veranlassung: Fall. Mit der Heilung Ausbruch der Epilepsie. Narbe wird kreuzweise durchschnitten. — Fontanelle. Anfälle verschlimmern sich. Endlich liess man die Wunde zuheilen und damit trat spontane Heilung ein. Klaatsch betrachtet die Narbe als einen sensibeln Reiz (Quintusfasern), der reflectorisch den Krampf auslöste, die Fontanelle vermehrte den Reiz, daher Steigerung der Erscheinungen; bei der zweiten Heilung der Wunde wurde die Narbe eine andere, die Nerven wurden frei, damit hörte der Reiz auf, und es trat kein Anfall mehr auf.

Im zweiten Fall handelt es sich ebenfalls um „Reflexepilepsie" von den sensibeln Fasern des Lingualis aus. Der Knabe hatte im Winter die Zunge an einen Brunnenschwengel gehalten und dann losgerissen, wobei er die Zungenschleimhaut einbüsste. Die Anfälle bestanden seitdem Jahre hindurch. Die Heilung geschah durch Aetzung der Zunge mit Höllenstein.

Dieffenbach (Chir. I. p. 851) erzählt von einem Mädchen, das nach einem Fall mit der Hand in eine Flasche epileptisch wurde. Die Flaschensplitter hatten einen Nerven verletzt, der in der Narbe sclerosirt und verdickt war. Heilung durch Excision der Narbe.

Gerhardt beobachtete eine Epilepsie bei einem Kinde mit Struma congenita, die zur heftigen Dyspnoe Veranlassung gab und Oedem und Hyperämie des Gehirns zur Folge hatte. Einen geheilten Fall von Reflex-Epilepsie nach operativer Abheilung einer linksseitigen Struma cystica erwähnt Demme in seinen Jahresberichten.

Reize des Urogenitalsystems und der Darmschleimhaut galten in früherer Zeit als die häufigsten Ursachen der Reflexepilepsie. Wir können auf die Art derselben im Wesentlichen auf das in der Eclampsie Gesagte verweisen. Wenn Steiner behauptet, dass diese Art der Epilepsie z. E. von Helminthen aus zu den allergrössten Seltenheiten im Kindesalter gehören wird, so können wir ihm nicht vollständig beipflichten. Denn es liegen glaubwürdige Fälle vor, gegen deren Richtigkeit wir uns nicht verschliessen können (Gauttin de Claubry, Hanno, Mondière, Descamp).

Prost: Kind von 11 Jahren, stupide, epileptisch. — Heilung nach Abtreibung von Spulwürmern.

Esquirol: Epil. mitior mit acuter Manie bei Eingeweidewürmern.

Michel: Idiotisches epileptisches Mädchen, 10 Jahr. — Heilung durch Abtreibung von Spulwürmern.

Natürlich soll ferner die zweite Dentition einen grossen Einfluss ausüben, indessen giebt Reynolds Russel ausdrücklich an, dass ihm nur zwei Fälle vorgekommen seien und davon sei der eine sogar zweifelhaft. Das Gleiche gilt von chronischer Indigestion, wie sie na-

mentlich bei rhachitischen und scrophulösen Kindern beobachtet wird.

Häufiger geben Blasensteine und Nierensteine Veranlassung. Auch von den Genitalien aus kommen leicht heftige Insulte zu Stande, wiewohl die Bedeutung z. B. der Masturbation bei weitem überschätzt wurde. Nothnagel glaubt nur einen Fall auf diese Ursache zurückführen zu können. Auch Herpin und Reynolds Russel drücken sich sehr vorsichtig aus. Dennoch wurden namentlich in Seminaren und Schulen derartige Fälle constatirt. Ramskill (1863) liess in seinem Hospital den Onanisten eigens angefertigte Fausthandschuhe Nachts anziehen und behauptet, dass in der That die epileptischen Anfälle sich gemässigt und endlich ganz nachgelassen hätten. Auch Braker-Brown, Brown-Séquard, Holmer, Copland haben derartige Beobachtungen gemacht und schlugen sogar zum Theil vor, epileptischen onanirenden Mädchen die Clitoris abzutragen. Jedenfalls ist der Genitalapparat beim weiblichen Geschlecht häufig der Ausgangspunkt der Reflexepilepsie, wie namentlich die auch kürzlich von Berger mitgetheilten Fälle eclatant beweisen.

Wir können hiermit füglich das Capitel der Ursachen abschliessen und müssen für Diejenigen, die eine vollständig erschöpfende Schilderung aller accidentellen Ursachen auch für das spätere Lebensalter beanspruchen, auf die einschlägigen Specialschriften verweisen. Z. E. J. Frank, Doussin Doubreuil, Fleisch wird den Interessenten eine reiche Ausbeute gewähren.

Diagnose.

Zunächst wollen wir hier bei der Unterscheidung der wahren von der simulirten Epilepsie verweilen. Es scheint, als ob früher die Simulation häufiger war als heute — wenigstens sind wir gewiss nicht bessere Beobachter als die früheren Aerzte, und es liegen nur spärliche Beobachtungen aus der Neuzeit über simulirte Epilepsie vor. Namentlich Sydenham, Roger und Blache u. A. hatten auf die Routine und Beharrlichkeit aufmerksam gemacht, die Kinder in der Simulation der Epilepsie besässen. Es sind derartige Fälle, wie sie namentlich in Seminaren, Hospitälern und Schulen vorgekommen, ebenso abscheulich als bewunderungswürdig, denn es gelang nur zuweilen und durch die genaueste und sorgsamste Beobachtung den Simulanten zu entlarven *). Man hat sich bemüht einige Anhaltspunkte hierfür zu ge-

*) Esquirol glaubte bekanntlich, dass selbst der gescheiteste Arzt nicht im Stande sei, den Anfall zu simuliren, ohne dass man es sofort erkennen könne. Dennoch passirte E. folgende Geschichte. Als er eben noch vor der Visite des Krankenhauses mit Trousseau und Calmeil, seinen Schülern, in seinem Zimmer plauderte, stürzte Calmeil plötzlich auf den Boden nieder

innen — natürlich können sich dieselben nur auf den Anfall selbst beziehen. Das Niederstürzen ohne Ortswahl ist nicht zu verwerthen, da es auch wahre Epileptiker giebt, die noch so viel Zeit haben, sich vor einem rücksichtslosen Fall gegen die Verletzungen zu schützen, immerhin ist es verdächtig, wenn der Kranke sich vor dem Fall mit den Händen schützt und keine Verletzungen davonträgt u. s. w. Viel wichtiger ist das todtenblasse Gesicht im Anfang des Anfalls, das kein Simulant zu imitiren im Stande ist und auf das Trousseau namentlich aufmerksam macht, der übrigens erwähnt, dass in den Fällen, wo die eine Seite vom Krampf stärker ergriffen ist, durch die Contractionen des Sternocleidomastoideus z. E. das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite hingedreht ist, während der Simulant dasselbe nach der Seite dreht, wo die stärkern Convulsionen statthaben. Als ein weiteres Merkmal die wahre Epilepsie von der simulirten zu unterscheiden, galt das Verhalten des Daumens, wenn derselbe aufgebrochen wurde; im ersten nämlich blieb er offen, während der Simulant den Daumen wieder schloss. Reynolds Russel lässt indessen diese Probe nicht gelten, glaubt aber andrerseits, dass aus der Art, wie etwa der Simulant den Daumen wieder einschlägt, gewisse Anhaltspunkte gewonnen werden können. Endlich wissen wir, dass im epileptischen Anfall Bewusstsein und Empfindung vollständig erloschen sind, so dass selbst heftige Reize nicht empfunden werden und wenngleich auch Simulanten gegen ziemlich bedeutende Schmerzen gewappnet sind, so würde doch die Widerstandsfähigkeit und Willenskraft namentlich bei Kindern nicht ausreichen, um sich bei Reizung sowohl der Augen- als Nasenschleimhaut nicht zu verrathen. Ein sehr wichtiger Anhaltspunkt ist das Verhalten der Pupillen. De Haen machte darauf aufmerksam, dass dieselben starr und dilatirt, jedenfalls gegen grellen Lichteindruck unempfindlich sind, nicht reagiren —, allein auch dies stimmt nicht für alle Fälle und kann dasselbe nicht als Kriterium gelten. Ebenso wichtig ist das Verhalten des Urins, der bei Epileptikern (cfr. Sympt.) stets Eiweiss nach dem Anfall enthalten soll, was natürlich beim Simulanten nicht der Fall ist.

Die Diagnose zwischen der Epilepsie und Eclampsie ist, was den Anfall selbst angeht, nicht zu stellen, namentlich nicht bei kleinen Kindern, wo man einmal nicht über Bewusstlosigkeit Aufschluss erhalten kann — die übrigens bei eclamptischem Anfall ebenso vorhanden sein kann, als bei epileptischem — andrerseits hier den clonischen

---

mit allen Erscheinungen eines epileptischen Anfalls. Esquirol war höchst überrascht, untersuchte ihn genau und sagte: »der arme Junge ist epileptisch«. Kaum hatte er diese Worte gesprochen, als Calmeil aufsprang, die Hand seines Lehrers ergriff und ihn fragte, ob er noch glaube, dass man die Epilepsie nicht simuliren könne?

Krämpfen meist ein kurzer tonischer Krampf vorausgeht. Alle die Unterschiede, die man anführte, haben zum Theil Geltung, wenn man einen leichten einfachen reflectorisch erregten eclamptischen Anfall vergleicht mit einem heftigen inveterirten epileptischen grossen Insult. Die Aura*), der Schrei, das Einschlagen des Daumens, der Schaum vor dem Munde u. s. w. mehr, sie kommen alle auch beim eclamptischen Anfall zur Beobachtung. Symptomatologisch lässt sich demnach der eclamptische Anfall vom epileptischen nicht differenziren. Cullon, Pinel, Baumes u. A., Tissot (?), Schnée glaubten sich dadurch berechtigt, beide Krankheitszustände für identisch zu halten, während Ozanam, Guersant, Blache, Vallee an der Trennung festhielten und Trousseau sehr zutreffend äusserte: »Die Verschiedenheit zwischen beiden (Anfällen) ist so gross, wie die zwischen einer Entzündung der grossen Zehe in Folge eines Schnittes oder in Folge von Gicht.« Uebrigens glaubt Trousseau, dass der epileptische Anfall stets von kürzerer Dauer sei als der eclamptische — und dies trifft in der That für das Kindesalter zu. Da aber der eclamptische Anfall nur ein Symptom irgend einer anderen Krankheit ist, so wird in vielen Fällen aus den die Grundkrankheit charakterisirenden Begleiterscheinungen (Fieber, Digestionsstörung etc.) der eclamptische Anfall vom epileptischen zu unterscheiden sein (vergl. Eclampsie). Auch der eclamptische Anfall kann sich wiederholen, sobald nämlich die erregende Ursache wiederkehrt, aber es bleibt der Anfall — selbst immer etwas acutes symptomatisches; in der Zwischenzeit besteht vollständige Gesundheit, während der epileptische Anfall per se Theilerscheinung einer chronischen Krankheit ist, die auch intervalläre Erscheinungen macht. So wird denn endlich der Verlauf der Krankheit entscheiden. Wenn aber der ursprüngliche sympathische eclamptische Anfall sich immer und immer wiederholt, so kann sich daraus allerdings eine Krankheit per se entwickeln, doch darf man dann nicht mehr von chronischer idiopathischer Eclampsie sprechen, sondern dann handelt es sich um Epilepsie*). — Gerade solche Fälle sind nicht selten in der ersten Kindheit. Einmal ist bei

*) Uebrigens gibt Demme kürzlich als Unterschied für seine »idiopathische chronische Eclampsie« von der Epilepsie an, dass bei letzterer eine Aura vorhanden sei, die stets zum subjectiven Bewusstsein für den Kranken käme, dagegen bei der Eclampsie nicht. Nach kürzlicher persönlicher Rücksprache mit Demme begreift er in seiner Definition der »chronischen idiopathischen Eclampsie« jene Fälle, die trotz chronischer Recidive vor Abschluss der Pubertät abheilen, während er die Bezeichnung der Epilepsie nur für jene in die Pubertät hineinragenden und dieselbe überdauernden Fälle reservirt, — eine Anschauung deren Berechtigung anzuerkennen ist.

demselben Kinde eine Dyspepsie, dann vielleicht der Ausbruch der Masern, dann eine Pneumonie, die zu einem eclamptischen Anfall führt, und die Disposition steigert sich so, dass bei dem geringsten Anlass ein Anfall zu Stande kommt, ja selbst ohne solche — und am Ende sind die Kinder epileptisch. Reynolds Russel sagte: »Dieser Zustand kann ausschliesslich Folge sein der Wirkung eines centralen Reizes, nach dessen Fortschaffung Heilung erfolgt. Dieser Zustand aber kann eigene Existenz bekommen; die erhöhte Irritabilität hängt dann von einer Ernährungsänderung ab, die sich im reflectiven Centrum ausgebildet hat; und obgleich die ursprüngliche Quelle der Irritation fortgeschafft ist, können deren Resultate in diesem Venencentrum Monate, Jahre, ja sogar das ganze Leben lang fortbestehen. Der Fall gehört dann der Epilepsie an.«

Verwechslungen der Epilepsie mit Katalepsie können bei sorgfältiger Beobachtung kaum vorkommen. Das durch die Muskelspannungen (flexibilitas cerea) herbeigeführte pathognomonische Verzerren der Gliedmasssen in einem »Gleichgewichtszustand« sichert vor einem Irrthum.

Anders verhält es sich mit der Hysterie. Die hysterischen Convulsionen können eine grosse Aehnlichkeit mit dem epileptischen Anfall darbieten. Zunächst nun kommt im Kindesalter die Hysterie weit seltner vor — wenigstens in Deutschland — als gewöhnlich angenommen wird, und durchschnittlich werden wir aus den vorhergehenden und nachfolgenden hysterischen Erscheinungen den Anfall im gegebenen Falle richtig würdigen können. In den meisten Fällen beginnt der Anfall unter Gähnen mit einem deutlichen globus und einer noch deutlich nachweisbaren psychischen Verstimmung, das Bewusstsein ist nicht ganz aufgehoben, der Anfall dauert mehrere Minuten und endet unter Schluchsen, Weinen oder Lachen. Zurückbleibende Lähmungen sprechen für Hysterie, namentlich wenn sich daran permanente Contracturen anschliessen, oder wenn sie ebenso plötzlich verschwinden als sie gekommen. Gravirend sind ferner Hyperästhesien und schwankende wechselvolle Stimmung, Launenhaftigkeit und Ueberschwänglichkeit. Dazu treten in der anfallsfreien Zeit deutlich wahrnehmbare Züge der Hysterie hervor, so dass wir selbst die isolirten schweren Anfälle, die vollständig wie ein echter Insult in die Erscheinung treten, als hysterische Anfälle bezeichnen müssen (hystero-epileptische Anfälle). Häufig kommt es übrigens vor, dass aus Hysterie sich Epilepsie entwickelt (Brachet). Wittis erzählt:

Ein Mädchen, das längere Zeit Krankendienste bei der Grossmutter versah und hysterisch geworden sein soll (l. c. p. 72, seine Schilderung spricht für epileptoide Anfälle), wurde plötzlich epileptisch: Postquam haec aegrotans per quatuordecim circiter menses ejusmodi paroxysmis

crebra vice repetentibus obnoxia aegisset, demum epileptica evasit, ... neque hic affectus iste gradum sistebat, quia vix ellapso anni spatio, in maniam degenerabat, ut denique aegrotans, amisso rationis usu, modo cum furore insaniret, modo cum stupore insiperet.

Die Diff.-Diagnose der einzelnen Formen der Epilepsie ergibt sich zum Theil aus der Anamnese und Untersuchung der Kranken. Man achte auf Traumen, Narben, Syphilis, Darmaffection, psychische Erregung, Erblichheit u. s. w. In vielen Fällen beruht die klinische Unterscheidung auf grossen Schwierigkeiten, und ist meistentheils geradezu unmöglich. Die Angabe, dass sich die corticale (spec. syphilitische) Epilepsie auszeichne durch das Fehlen des initialen Schreies (Fournier)*), durch unmittelbar dem Anfall sich anschliessende transitorische Lähmungen, durch das mehr Circumscripte, Unilaterale beim Beginn des Anfalls gilt jedenfalls nur für einen Theil der corticalen Epilepsieen. Ein pathognomonisches Gepräge existirt für die einzelnen Formen der Epilepsie nicht. Die Behauptung ferner, dass die syphilitische Epilepsie z. E. dem reiferen Mannesalter erst angehöre, ist wie die oben mitgetheilten Fälle beweisen, unrichtig, sie kommt sehr wahrscheinlich im ersten Lebensalter auf hereditärer syphilitischer Basis vor. Für die vasomotorische Epilepsie glaubt Binswanger die Mehrbetheiligung der vasomotorischen Sphäre in den typisch auftretenden Temperatursteigungen beim Anfall, der Pulsbeschleunigung und Verminderung der Urinausscheidung mit entsprechender Steigung des spec. Gewichtes zu erkennen.

Therapie.

Als prophylactische Regel hat zu gelten, dass Kindern epileptischer Mütter nicht die Mutterbrust gereicht werde**). Hier ist eine gute Amme zu schaffen und mit Rücksichtnahme auf eine erbliche Anlage sofort mit aller Consequenz auf eine vernunftgemässe Diätetik und Erziehung zu dringen; dies hat auch, wenn die Epilepsie bereits ausgebrochen, obenan zu stehen (vergl. Eclampsie). »Den Epileptikern hilft am meisten eine durchgreifende Veränderung der ganzen Lebensweise (Hippocrates: τῶν ἐπιληπτικῶν τοῖσι νέοισι ἀπαλλαγὴν

*) de l'épilepsie tertiaire syphilitique. Paris 1876 (Delahaye et Cie.).

**) Romberg empfahl in Familien, wo Epilepsie erblich, den Mitgliedern zu verbieten, unter einander zu heirathen und Frank giebt in seinem System einer medicinischen Polizei (1786) höchst beherzigenswerthe Vorschläge in Betreff des Heirathverbotes. Es scheint mir der Staat zu einem solchen Verbot durch das Gesetz mindestens ebenso berechtigt zu sein, als zur Einführung des Impfzwanges. Uebrigens finden sich in der Literatur Fälle, wo gerade durch die Verehelichung Heilung erzielt wurde. Krünitz: de matrimonio multorum morborum remedio. Frankf. 1749 und Stahl: De disposit. hereditar. ad varios morbos. Halae 1706. — anceps. remedium!

αἱ μεταβολαὶ, μάλιστα τῆς ἡλικίης, καί τῶν ὡρέων, καὶ τῶν τόπων καὶ τῶν βίων ποιέουσι). Die Diät muss annähernd kräftig sein, aber nicht reizend, sondern mild, Milch — ja selbst absolute Milchdiät — Brühe, leichte Fleischspeisen und Gemüse sind zu empfehlen, Mehlspeisen zu verbieten, desgleichen Wein und Bier, wenn sie nicht die Constitution des Kindes erfordert. Das zweite ist Ruhe — nicht Müssigsein, apathische Trägheit, sondern ein gut geplanter Wechsel von Ruhe, Beschäftigung und Erheiterung. Namentlich durch eine leichte geregelte nicht angreifende Beschäftigung hatte Ch. West Besserung erzielt. »Kinder, die mehrere Anfälle in der Woche hatten, blieben 14 Tage und länger ohne Anfall« — und in der That stimmen damit die meisten Autoren überein. Natürlich muss die Beschäftigung so sein, dass sie dem Ideen- und Interessenkreis des Kindes entspricht. Musik (Gesang), Gärtnerarbeiten, Gymnastik, Zeichnen, Umgang mit Thieren (Tauben, Kaninchen, Hunden), angenehme unterhaltende Spiele sind zu empfehlen. Dabei darf das Lernen (Vorlesen, Auswendiglernen, Niederschreiben u. s. w.) nicht verabsäumt werden. Abends namentlich muss jede körperliche und geistige Aufregung vermieden werden, damit die Kinder einen ruhigen Schlaf geniessen und nicht etwa durch Traumbilder begünstigt ein Anfall zu Stande kommt. Aus alledem geht schon hervor, dass die Entfernung des epileptischen Kindes aus der Behausung in eine gut organisirte Pflege-Anstalt dringend nothwendig ist, einmal aus Rücksicht für die Geschwister, andrerseits weil der grelle Abstand in der Erziehung und in der geistigen Entwicklung zu Misshelligkeiten für das epileptische Kind führen muss, einmal dadurch dass sie vieles nicht thun, essen dürfen etc. und so ganz gewiss die widernatürliche Erregbarkeit in den Centren nicht vermindert werden wird. L. Mayer sagt sehr treffend: »Uebergäbe man jene Unglücklichen nach den ersten Anfällen Heilanstalten, gäbe man dem zerrütteten Nervensystem in einem sehr langen wo möglich mehrjährigen Aufenthalt Zeit, eine gesunde Resistenzkraft und Funktion wieder zu gewinnen, so würde die Statistik ihrer Heilung wahrscheinlich günstigere Ergebnisse liefern« *). Sehr wesentlich und angemessen unterstützt wird das angegebene Verfahren durch die hydrotherapeutische Heilmethode. Douchen auf Rücken und Kopf und Sturzbäder hielt Nothnagel eher für schädlich als für nützlich, namentlich bei Kindern. Zur abwechselnden Application von Eisbeuteln und Wärme auf die Wirbelsäule nach Chopmann wird man sich bei Kindern ebenfalls kaum entschliessen, obwohl er Heilungen auch bei Kindern

---

*) Charité-Annalen 1855. VI. H. 2. p. 18.

publicirt, bei zwei 14jährigen Mädchen, einem 13- und 14jährigen Knaben. Dagegen sind vortheilhaft allgemein angewendet warme Fluss- und Seebäder, schon von Celsus, Aurelianus, Lentin, von Tissot und Doussin Doubreuil lebhaft empfohlen, ebenso namentlich bei vollsaftigen Kindern kalte Abreibungen und Waschungen, die keineswegs unterlassen werden sollten und methodisch 6—8 Wochen ununterbrochen fortgesetzt werden müssen. Sie leisten in frischen Fällen viel, aber auch bei inveterirten Epilepsien hat man danach In- und Extensität der Anfälle nachlassen sehen. Jede Ueberreizung bei dem Bade, die sich namentlich durch ein Frostgefühl hernach kundgiebt, muss vermieden werden, anfangs soll der Kranke 2—3, nie über 5 Minuten im Bad bleiben. Ist die Wirkung zu erregend, so muss eine Pause von mehreren Tagen eintreten. Schwimmen sollte, wenn es nicht unter Aufsicht geschieht, nicht gestattet werden.

Bei der Besprechung der inneren Mittel werden wir uns möglichst kurz fassen und alle die Medicamente nicht in Erwägung ziehen die bei der einfachen Reflex-Epilepsie zur Anwendung kamen und oben bei der Eclampsie bereits abgehandelt sind. In allen jenen Fällen, wo es sich um periphere Läsionen handelt, müssen selbstverständlich die entsprechenden Massnahmen dagegen getroffen werden (Exstirpation von Narben, eines Neuroms oder anderer den Nerven drückenden Tumoren) *). Ebenso ist in jenen Fällen, wo man Constitutionsanomalien als die Ursache der Epilepsie beschuldigen zu müssen glaubt (Rhachitis, Scropul., Syphilis), eine zweckentsprechende Therapie einzuschlagen.

Wo nun aber wie in den meisten Fällen ein ätiologisches Moment nicht zu eruiren ist oder der Causalindication therapeutisch nicht Genüge geschehen kann, müssen wir direkt gegen die centrale Veränderung, gegen die erhöhte Erregbarkeit der Centraltheile selbst vorgehen. Dies glaubte man zu erreichen durch bestimmte Specifica oder durch Gegenreize. Kein neues Mittel unseres Arzneischatzes wurde unversucht gelassen, und es wirkte — solange es neu war! Das darf uns nicht abschrecken. Nichts ist schlimmer als gerade hier die Hände in den Schoos zu legen. Jedes Mittel muss versucht werden, von dem wir eine, wenn auch noch so unbedeutende und vorübergehende Wirkung kennen gelernt haben — allein »die Zahl derselben füllte schon vor 45 Jahren in Hennig's Analecta literaria Epilepsiam spectantia (1798) einen Raum von 150 Quartseiten aus« (Romberg) — der

*) Die Abtragung der Clitoris bei onanirenden Mädchen wurde von Barker-Brown empfohlen, die Beschneidung bei onanirenden Knaben von Holmes.

beste Beweis wie es mit der Wirksamkeit derselben bestellt ist*). Wir werden uns daher nur auf diejenigen Mittel beschränken, die in der Neuzeit noch ihren Ruf durch das Urtheil exacter Beobachter behauptet haben.

Obenan steht die Radix Valeriana von Alters her, schon von Aretäus unter dem Namen φον, mit Erfolg angewendet. Fabius Columna (1592 Napoli), Schacht (1767) preisen sie über alle Massen. Sprengel (1792) gab sie mit Vorliebe und Tissot hielt eine Epilepsie, die damit nicht geheilt würde, überhaupt für unheilbar. Von Chomel, Haller, Hennig und in neuester Zeit von Steiner wurde sie mehrfach mit Vortheil benützt. Guerin gab die radix Valeriana den Ammen bei der Epilepsie der Säuglinge (?). Grisars Versuch mit dem Baldrianthee documentirte eine auffallend verminderte Reflexerregbarkeit. Man gab das Mittel als Infus (5,0—10,0 : 150,0) als Thee oder im Clysma. In gleichem Ruf stand von frühester Zeit die Radix Artemisia (Artemisia vulgaris). Kürzlich von Nothnagel versucht und wie es scheint mit einigem Erfolge, denn alle vorher gebrauchten Mittel hatten gänzlich im Stich gelassen. Die Patienten befanden sich in der Pubertätszeit. Die Anfälle wurden seltner. Burdach verordnete es in Pulverform (2,0) in erwärmtem Bier eingerührt. Am besten eignet es sich wohl als Infus 0,5—1,0 : 100,0 bei kleineren Kindern.

Folia Belladonnae. Zuerst von Greding bei der Epilepsie von 23 Fällen versucht. Er erzielte gar keine Heilung, aber auffallende Besserung; Böttcher, Münch, Stoll und Hufeland, Bretonneau führen Heilerfolge an, namentlich aber behauptet Trousseau Radicalcuren damit gemacht zu haben (unter 150 Fällen 40 Heilungen). Broadbent gab die Belladonna bis zur Erweiterung der Pupillen, Trockenheit und Röthe des Rachens, desgleichen Scoda.

Atropin wurde namentlich von italienischen Aerzten (Crosio, Azario) befürwortet. Neuerdings hat Demme (a. a. O. p. 130) Versuche angestellt, mit Rücksicht darauf, dass das Atropin am besten dem »von der Peripherie des Organismus nach den Centralorganen des Nervensystems fortschreitenden Gefässkrampf« entgegenwirke. Er hat im Ganzen 8 Kinder behandelt, bei denen sich als Einleitung des epileptischen Insultes eine deutliche Aura in Form eines von der Körperperi-

*) Eine Zusammenstellung der hauptsächlichsten Specifica findet sich ausser bei Hennig auch bei Vater (D. de specificorum antiepilepticorum sigillatim olei animalis virtutibus. Viteburgae 1725), bei Samson (D. de epilepsia et praecipuis ejusdem sic dictis specificis. Helmstädt 1756), bei Müller (D. de medicamentis antiepilepticis. Argentorat. 1787), Maurer (D. de medicament antiepilepticis. Marburg 1792), Berger (D. de remediis specificis in epilepsia usitatis. Frankfurt 1795).

pherie aufsteigenden Gefässkrampfes constatiren liess und hatte 2 Fälle, die sicher geheilt waren, einer der wahrscheinlich geheilt, 2 Fälle die wesentlich gebessert und 3, die nicht in ihrem Verlauf verändert waren. Er applicirte das Atropin in Form der subcutanen Injectionen (vergl. Eclampsie). Ausser von Demme sind in allerneuester Zeit von Sroettin zu weiteren Versuchen aufmunternde Erfolge (aus der Klinik Leidersdorf's) mitgetheilt. Die Anwendung des Atropin bei Kindern — und namentlich in Form subcut. Injectionen — erheischt immerhin Vorsicht. Steiner, der nie Resultate damit erzielen konnte, warnt vor der Anwendung derselben bei Kindern, er sah schon auf kleine Dosen ($\frac{1}{70}$ gran) bei einem 10jährigen Knaben Tetanus entstehen.

Opium, von Morgagni und Fraser gelobt; Morphium von Sieweking; Hyoscyamus von Herpin, Maisonneuve und Hufeland, sind wegen ihrer Wirkungslosigkeit heute ziemlich allgemein verlassen.

Zinkoxyd. Zuerst von einem Schuhmacher und Sterndeuter Ludemann in Holland als Geheimmittel »luna fixata« gegen Epilepsie gegeben, von Ganbius bekannt gemacht, später namentlich von Hufeland, Bressler, Henke und anderen deutschen Kinderärzten vielfach benützt, hat noch heute Bedeutung. Herpin will unter 42 Fällen 28 Heilungen gehabt haben, freilich gab er das Mittel oft in Verbindung mit Hyoscyamus. Brachet, Richter, J. Frank, Loebenstein, Loebel, Steiner empfehlen es namentlich bei der Epilepsie der Kinder. Das Zincum valerianum verdient keine Vorzüge vor dem Zincum oxydatum, auch das Cuprum ammoniacum (Weinmann) leistet bei Kindern weniger.

Argentum nitricum wurde zuerst von Paracelsus als »Antiepilepticum« gebraucht. Bostox heilte (1800) einen 11jährigen Knaben damit. Desgleichen hatte Sims (1795) und Romberg Erfolge. Heim rühmte es als ein äusserst wirksames Mittel. Seine ursprüngliche Vorschrift lautete:

℞ Lapid. infernal. ℈ß
Extr. Gentian. rubr.
aa ℥jß
Succ. liquir.
Opii puri gr. jv
M. f. pilul. pond. gr. j consper. c. pulv. Lycop.
DS. Abends und Morgens je 3 Stück zu nehmen.

Loebelstein-Loebel indessen behauptet, man solle es nur bei Erwachsenen mit sehr reizbarer Stimmung geben, nimmer dagegen bei Kindern. Die meisten Fachmänner verhalten sich im Allgemeinen

ziemlich absprechend über die Wirkung des Höllensteins. Jedenfalls muss man, will man es bei Kindern geben, mit sehr kleinen Dosen anfangen (0,01), am besten wohl in Glycerin. Gerhardt glaubt, dass das Argent. nitric. vielleicht dadurch wirke, dass es etwaige Krankheiten des Verdauungskanals, die der Ausgangspunkt von Reflexreizen waren, heile.

Bromkalium. So lange es neu war — alsobald als Arcanum gegen die Epilepsie gepriesen. Forenam, Hyard, Kesteven, Chadard haben sicher geheilte Fälle bei Kindern publicirt. Broadbent empfahl es in steigender Dosis in einem bittern Aufguss unter Zusatz von Ammoniak, und zwar in grossen Dosen — wie überhaupt die meisten Autoren. Otto (in Pforzheim) giebt 5—10 grmm. täglich und mehr, auch Nothnagel will das Mittel lange Zeit hindurch geben und steigt bei Erwachsenen selbst bis auf 20 grmm. pro die. Jedenfalls wird man mit den grossen Dosen bei Kindern vorsichtig sein müssen, da die Kinder nach meinen Erfahrungen leicht Verdauungsstörungen, Durchfälle, Appetitlosigkeit u. s. w. bekommen. Uebrigens hatte Legran des Saulle*) deutlich hervorgehoben, dass man das Mittel längere Zeit in kleinen Dosen fortsetzen müsse, wolle man einen Nutzen davon sehen. Nothnagel spricht sich über die Wirksamkeit des Bromkalium folgendermassen aus: »Es ist kein unfehlbares, souveränes Antiepilepticum, aber es leistet sicher mehr als alle anderen Mittel.« Er meint, dass eine kleine Reihe von Fällen geheilt, eine grosse hoffentlich gebessert wird, die Anfälle seltner und weniger intensiv werden, ja zuweilen die Unterdrückung der Anfälle gleich mit dem Beginn der Kur zusammenfalle. Otto, der der Ansicht ist, dass beim Bromkalium die Wirksamkeit der Bromcomponente zugeschrieben werden muss, geht noch weiter und behauptet, die psychischen Zustände — soweit sie paroxysmeller Natur seien — würden durchweg gebessert. Auch die Launenhaftigkeit, der Eigensinn, die Reizbarkeit der Kranken verlöre sich. In 75 % constatirte er ein totales Schwinden, in 25 % Besserung. Auch Steiner beobachtete eine Abschwächung und Verminderung der Paroxysmen, aber keine Heilung. Mir leistete es in drei Fällen länger als 6 Wochen angewandt gar nichts, dagegen in einem Fall bei einem 5jährigen Knaben, bei dem die Anfälle circa jeden 3ten Tag repetirten (Epilepsia vasomotoria), habe ich innerhalb 8 Wochen vollständige Heilung erzielt. Wie dem auch sei, wir müssen uns an das Mittel auf die vielen Empfehlungen hin anklammern. Im Allgemeinen wird man sich in seinen Erwartungen hier ebenso sehr und ebenso we-

---

*) Traitement de l'épilepsie par le bromure de potass. Gaz. d'hôp. 1872. 21.

nig — je nach dem Standpunkte, den man einnimmt und je nachdem man das Glück hat, einen dafür geeigneten Krankheitsfall zu finden — wie bei den übrigen specifischen Mitteln enttäuscht finden. Wir tappen über die Bedingungen, unter welchen die einzelnen Mittel angewendet werden müssen, noch völlig im Dunkeln. Einzelne Erfolge hat jedes aufzuweisen.

Jedenfalls nicht weniger als alle Specifica wirken die Gegenreize, durch welche man die abnorme Erregbarkeit der med. oblong. herabzusetzen beabsichtigte. Sie sind früher mehr im Gebrauch gewesen als heute. Mit welchem Recht lasse ich dahingestellt. Mercotus, Piso, Pujati, Rose (1799) heilten mittels Fontanell. Fabricius v. Hilden (1646), Maret (1784), Clarke (1781), Poulier, Frank u. A. haben glückliche Erfahrungen mit dem Haarseil gemacht, ebenso finden sich zahlreiche Beispiele vom Nutzen des Blasenpflaster. Namentlich die Empfehlungen von Schröder van der Kolk, gestützt auf die anatomischen Befunde, dürfen nicht unbeachtet bleiben. Er hat Ableitungen im Nacken (Haarseil, Kauterien) mit grossem Erfolge angewendet, desgleichen Schröpfköpfe und Blutegel. Niemeyer redet ihnen lebhaft das Wort, desgl. Gerhardt, Vogt und Demme, während Nothnagel sie nicht befürworten kann.

Auch von der Elektricität wollten namentlich ältere Aerzte Gutes wissen (Covet, Symes, Camoy, Kitz, Rose, Stoll, Haydson), aber auch sie fanden bald ihre Gegner (Maudnit, Faller, Fleisch). Dennoch wurde sie in den ersten beiden Decennien dieses Jahrhunderts in Deutschland mehrfach geübt. In der neuesten Zeit glaubt man selbst dem constanten Strom wenig Wirkung zuschreiben zu müssen. Underwood hat bei Kindern in den schlimmsten Fällen, die ihm vorkamen, wo die Anfälle 20—30 Mal an einem Tage auftraten und die Krankheit schon Jahre lang gedauert hat, günstige Resultate erzielt; die Elektricität mässigte sehr bald die Anfälle und verminderte ihre Anzahl auf 3—4 Mal täglich, bis endlich nur einer innerhalb 6 Wochen erfolgte; vollständige Heilung gelang aber auch auf diese Weise nicht (a. a. O. 1848. p. 313). In neuerer Zeit empfiehlt Althaus (1869) den galvanischen Strom längs und quer durch den Kopf oder auf den Halssympathicus. Die Anode wurde auf die Querfortsätze der Halswirbel, die Kathode abwechselnd auf das ganglion cervicale supremum, oder auf den peripheren Nerven, von wo die Aura ausging, applicirt.

Was die Behandlung des einzelnen Anfalls anlangt, so gelten zunächst die bei der Eclampsie gegebenen Rathschläge. Dann ist zu er-

innern, dass es zuweilen gelungen, bei rechtzeitiger Umschnürung einer Extremität, wenn längere Zeit eine Aura vorherging, dem Paroxysmus selbst vorzubeugen. Diese Thatsache war schon lange bekannt (Galen, Boerhave) und Michaelis behauptete sogar, dass durch das Anlegen eines Tourniquet dann noch augenblicklich Hilfe geschafft werden könnte, wenn selbst der Krampf schon ausgebrochen wäre. Andrerseits giebt Pav an, dass der Kranke in solchen Fällen von entsetzlicher Angst befallen würde und selbst den Wunsch äussere, man möge den Anfall ruhig austoben lassen. Dass sich dabei der Kranke in der That besser befände, erwähnt auch Romberg; wenigstens soll nach dem Anfall völlige Euphorie bestehen.

Im Uebrigen hat man während des Anfalls Sorge zu tragen, dass sich das Kind nicht verletze. Ganz wird dies kaum zu vermeiden sein, und fast jeder Epileptiker trägt die Spuren der Verletzungen beim Fallen an sich. Namentlich suche man den Kopf zu schützen, wo es geht, lagere man die Kranken zweckmässig. Zwischen die Zähne bringe man ein Stück Korkholz, eine zusammengerollte Compresse, um die Zunge vor Bisswunden zu wahren, die zuweilen eine gefährliche Extensität erreichen. (Turner erzählt einen Fall, wo die Zunge nur noch an den Rändern mit einem feinen Fädchen festhing.) Uebrigens sind zuweilen auch bei dieser Manipulation (Mosmann) die Anfälle noch sistirt. Offenbar ist dies wie bei der Umschnürung der Extremitäten durch »Reflexhemmung« zu erklären — Compression der Carotiden, Chloroforminhalationen, Inhalationen von Amylnitrit (Berger) nützten nach der Erfahrung der meisten Autoren nur äusserst selten. Wird man durch die Umgebung gezwungen, für den Patienten etwas zu thun, so beschränke man sich auf die Verabreichung eines unschuldigen Thees (Chamille, Pfeffermünz und dergl.). Jedenfalls wende man nur indifferente Mittel an. Ist der Anfall beendigt, so störe man den Patienten nicht durch unnütze Manipulationen (Brechmittel und dergl.). Ruhe und Schlaf sind für ihn die Hauptsache. Nach dem Erwachen verordne man ein Brausspulver, einen Esslöffel guten Wein und nach einigen Stunden ein lauwarmes Bad.

3. Tetanus (neonatorum).

Literatur.

Celsus. ed. Ritter III. 119. — Eclampsie vergl. ibid. — Werlhof, De tenellorum convulsione maxillae inferioris in commercio Norimbergensi. Progr. 1737. hebdom. 27. p. 43. — Brendel, Progr. de spasmo max. inf. Götting. 1751. — Hofer, Act. Helvet. Bas. 1751. Vol. I. p. 64—71. — Grainger, Essay on the more common. epidemic. West-India Diseases. London 1764. — Cleghorn, Abhandl. v. d. epid. Krankh. auf d. Insel Mi-

norka. Gotha 1776. — Hillary, Beobachtungen über die Veränderungen der Luft u. der damit verbundenen Krankheiten auf d. Insel Burbadoes — aus d. engl. Leipzig 1776. — Ackermann, Abhandlungen über d. Kenntniss u. Heilung d. Trismus. Nürnberg 1778. — Storr, Diss. de Trismo. Tübing. 1780. — Starke, Commentatio theoretico-practica de tetano ejusque specibus. Jenae 1781. — Barth. Portura, Memoria supra il Trismo de Fauciulli recentimenti nati. Görtz 1785. — Bertram, Verhandl. d. Coll. d. Aerzte z. Philadelphia. Aus d. Engl. B. 1. p. 111. Liegnitz 1795. — Mémoires de la soc. roy. d. med. 1787. — Clarke, J., Transact. of the Roy. Irish. Acad. 1789. — Finke, Versuche einer med. Geographie. Leipzig 1792. — Nottbeck, Diss. de tetano rer. nat. Götting. 1793. — Dreyssig, Handb. d. med. Diagnostik. Erfurt 1801. p. 415. — Fleisch, Kinderkrankh. I. p. 263. Leipzig 1803. — Schneider, Abhandl. üb. d. Kinnbackenkrampf neugeb. Kinder. Herborn 1805. Allg. med. Annal. Dec. 1812. 302. 306. — Heim, Horn's Archiv 1809. III. p. 150. — Walther, Aus d. Gebiet. d. pract. Med. B. 1. Landshut 1810. — Frank, Interpretat. clin. observat. select. De Trismo inf. tergesti endemico. Tübing. 1812. p. 372. — Sömmering, Ueber d. Ursachen, Erkenntniss u. Behandlung d. Nabelbrüche, Frankf. a/M. 1811. — Schnurrer, Geogr. Nosologie. Stuttgart 1813. — Gölis, P., Abh. über d. vorzüglichsten Krankh. d. kindl. Alters. 1815. — Gardieu, Des convulsions, du trismeus, ou mal de mâchoires, du tétanos des nouveau-nés, de l'épilepsie, et de la dause de St.-Guy. Traité c. d. acc. etc. Paris 1816. T. IV. p. 241. — Simon, Diss. inaug. De trismo recens. nat. Berolini 1817. Hufeland's Journ. 1819. Aug. XXIII. III. p. 210. — Voss, B. J., Diss. inaug. De tetano recens. nat. Berol. 1820. — Henke, Handb. d. Kinderkrankh. Frankf. a/M. 1820. — Funk, D. Rückenmarksentzündung. Bamberg 1825 u. 1832. — Schumann, C. H. T., De Trismo. Lips. 1830. — Fourlonge, Edinburg. med. and surg. Journ. 1830. p. 57. — Thompson, ibid. XV. p. 216. — Pieper, Kinderpraxis im Findelhause und im Hosp. f. krankh. Kinder zu Paris. Göttingen 1831. — Meissner, Forschungen B. VI. Leipzig 1858. — Billard, Traité d. maladies des enfants nouv. nées, édit. II. Paris 1833. — Zechel, Von d. Convulsionen der Kinder u. dem Kinnbackenkrampfe der Neugebornen. (Otto) Leipzig 1834. — Eisenmann, Krankheitsfamilie Pyra II. 257. Erlangen 1834. — Finkh, Ueber den sporad. Starrkrampf der Neugebornen (Vorrede v. Elsässer). Stuttgart 1835. — Schäfer, Med. Zeitung d. Vereins d. Heilkunde in Preussen 1836. No. 9. — Froriep's Notizen. B. XL. VIII. 6. — Riedel, Med. Zeitg. d. Vereins d. Heilk. i. Pr. 1836. p. 44 (d. russisch. Dampfbad gegen Trism. nascentium). — Stafford, Lond. med. gaz. 1845. — Sims, J. M., An essay on the pathology and treatment of trism. nascent. Philadelphia 1846 — Sims, Americ. journ. of med. scienc. 1846. — Stümke, Trism. neon. Heilung. Journ. f. Kinderheilk. 1848. p. 1. (X) »Arnica montana«. — Mildner, Prager Vierteljahresschrift II. 1848. — Chamberlaine, Americ. Journ. of med. sc. 1849. — Günsberg, Beiträge z. ch.-path. Zeitschr. 1850. 6. — Schöller, Zeitschr. f. Geburtsh. v. Busch V. 477. — Gimelle, J., Tetanos. Journ. d. Bruxelles. Janv. Juin 1851. — Zuffi, Lombard. gaz. ital. med. 1851. — Cejerchsjoeld, Zeitschr. f. Geburtsh. v. Busch X. p. 345. — Imlach, Obstr. soc. Edinburg $\frac{2}{4}$ 1851. — Bouchut, Kinderkr. deutsch. Bischof. Würzburg 1854. p. 176. — Pauli, Schmidt's Jahrb. VI. Tet. — Kühn, Diss. Leipzig 1854. — Friedrich, Diss. des Tet. tr. 1857. — Winson, Topogr. med. d. la nouv. Calédonie. Par. 1858. — Demme, Beiträge zur Path. Anat. d. Tet. etc. Diss. Bern 1859. — Kirchstetter, Jahrb. f. Kinderheilk. n. F. VII. 1864. p. 69. II. — Smith, J. L. (N.-York), Schmidt's Jahrb. 1866. H. 10. — Hervieux, Ueber die verschiedenen Arten des Tet. neon. Journ. f. Kinderkr. XL. p. 80. 1863. — Ritter v. Rittershain, Jahresbericht d. Findelanstalt zu Prag. 1867. — Hirsch, Geogr. Pathologie 1868. II. p. 581. — Hasse, Nervenkrankheiten 1868. p. 184. — Keber, Monatschrift f. Geburtsk. 1868. — Rose, E., Billroth u. Pitha's Handb. d. Chirurg. I. II. H. 1. — Mendel, Galvanische Strom als Heilmittel b. Tet. Berl. klin. Wochenschrift 1869. p. 392 (No. 38. 39). — Hüpeden, Ueber d. Verbreitung des Trism. neon. durch ein Contagium. Pfeiffer u. Schuchardt, Zeitschrift für Epidemiologie u. Gesundheitspflege. 1869. 3. — Monti, Beiträge zur Thermometrie des Tetanus neon. 1869. II. 298.

— Monti, ibid. p. 290. Ueber die Anwendung der Calabarbohne im Tetanus neon. — Ritter v. Rittershain, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik 1870. 1. p. 70. — König, Arch. d. Heilk. 1871. XII. 6. p. 549. — Gerhardt, Handbuch d. Kinderkr. 1871. p. 70. — Auchenthaler, Jahrbuch f. Kinderheilk. 1871. p. 218. — El. Siglio medico $\frac{8}{12}$ 1872. p. 779. Tetanus in d. Habanna. — v. Hüttenbrenner, Behandl. d. Tet. mit Chloralhydrat. Jahrb. f. Kinderh. VII. 1874. — Rose, W., the Irish Hosp. gaz. 1. New-York med. Record Vol. I. No. 45. 1874. — Stadtfeldt. Arch. f. Toxicol. 1874. the Lond. med. Record. 1874. No. 98. — Wilhite, Ph. A, Americ. journ. of med. scienc. April 1875. Bauer, Ziemssens Handbuch d. Pathol. XII. II. p. 300 seq. 1875. — Ingham, Trism. nasc. Ein Fall von, The americ. obst. Journ. Nov. 1875. — Soltmann, Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten d. Nerven u. Muskeln d. Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilk. XII. p. 1. 1877. Centralblatt f. Gynäkologie 1877. No. 16. — Ingerslaw, Ein Fall v. Trismus u. Tetanus neonatorum. Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik. Wien 1877. VIII. p. 173.

Geschichtliches. Definition. Eintheilung.

Der Starrkrampf der Neugeborenen, auch Kinnbackenkrampf, Mundklemme, Zwang, Scheuchen, Sperrfraisch, Trismus und Tetanus, Spasmus maxillae inf., tortura oris, Eclampsia tetaniformis neonatorum, genannt, ist eine an den Kaumuskeln beginnende, sich allmählich oder plötzlich über mehr weniger alle Muskeln des Körpers verbreitende anatomische, tonisch spastische Neurose bulbären Ursprungs, mit zeitweiligen Exacerbationen und Remissionen, deren anatomischer Character unzulänglich, deren Ursache räthselhaft, Symptome characteristisch, Diagnose leicht und Therapie äusserst problemat sind.

Schon im Alterthum bekannt, von Hippocrates, Caelius Aurelianus u. a. erwähnt, wird er von Aretaeus als eine die Kinder häufig befallende aber nicht so gefährliche (»morbus usitatus et familiaris«) Krankheit genannt. Die Schriftsteller der folgenden Jahrhunderte, im Mittelalter hören wir nichts darüber, auch nicht in der Specialschrift von B. Metlinger 1473, waren entgegengesetzter Ansicht, wie die ausführlichen Berichte eines Werlhof, Ackermann, Nottbeck, Bajon, Baumes, Bilfinger, Brendel, Storr, Schneider, Finkh u. s. w. bekunden (siehe unten).

Man unterscheidet der Form nach, wie bekannt, je nach der durch den überwiegenden Muskelzug herbeigeführten Gestaltveränderung des Körpers einen Opisthotonus, Orthotonus, Emprosthotonus und Pleurosthotonus, doch bezieht sich diess nur auf den Tetanus des späteren Lebensalters. Bei Neugebornen kommen nur die ersten beiden Formen, überwiegend Opistothonus vor, und geht demselben unter allen Umständen — abweichend vom Erwachsenen — stets Trismus voraus, der eine Theilerscheinung des Tetanus ist und bis zuletzt — selbst nach völliger Relaxation aller andern Muskeln — bestehen bleibt, mit ein Grund, warum wir denselben beim Neugebornen

seines Ursprungs nach in die Medulla oblongata (motorischen Trigeminus-Kerne) verlegen.

Man unterschied ferner einen Tetanus idiopathicus und deutropathicus, einen rheumaticus, traumaticus, toxicus u. s. w., worauf wir späterhin eingehen werden, ohne jedoch die Eintheilung festhalten zu wollen, da sie uns wenigstens für den Tetanus der Neugebornen ebenso überflüssig wie unzureichend erscheint.

Auftreten.

Die Angaben über den Zeitpunct, wann der Tetanus in die Erscheinung tritt, sind sehr verschieden. Vogel meint fälschlich, der Tetanus komme nur 1—5 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur vor, »niemals früher, noch später.« Ackermann und Fourcroy beobachteten ihn sogar 14 Tage — 4 Wochen noch nach der Geburt (cfr. Mém. d. la soc. roy. méd. $\frac{1877}{1878}$), und Schneider beobachtete ihn unmittelbar nach der Geburt. Finkh sah ihn in 25 Fällen 1mal am 2. Tag, 2mal am 4., 8mal am 5., 5mal am 6., 7mal am 7., 2mal am 9. Tag. In 10 Fällen war der Nabel schon vollständig trocken und vernarbt, bei den übrigen noch nässend. Während ferner Rieke unter 200 Fällen den Trismus nie vor dem 5. und nie nach dem 11. Lebenstag beobachtet haben will, konnte West schon 15 Stunden nach der Geburt ihn in voller Heftigkeit losbrechen sehen. Ritter verlegt den Beginn zumeist auf den Schluss der ersten Lebenswoche und Cullen gibt an: »Trismus nascentium infantes inter duas primas a navitate septimanas corripiens....«

Symptomatologie.

Der Eintritt der Krankheit ist in den seltensten Fällen ein plötzlicher, immer gehen demselben bestimmte Vorboten voraus, die sehr verschiedener Natur sein können. Wenn dieselben vermisst werden, so liegt diess eben darin, dass der Arzt meist erst gerufen wird, wenn bereits die Kieferklemme eingetreten ist. Die Vorboten sind zum Theil aber äusserst wichtig, einmal weil durch dieselben die gefürchtete Krankheit prognosticirt und vielleicht verleitet werden kann, andererseits weil sie uns auf den Ursprung des Leidens hinführte. Sie überdauern auch in manchen Fällen noch die Kieferklemme, allein sie werden über der lawinenartigen Progression der Folgezustände übersehen und verdeckt, oder für Zufälligkeiten, Complicationen oder Folgezustände des Tetanus gehalten.

Prodromi.

Sie werden, wie leicht begreiflich, äusserst verschieden angegeben. Von Nottbeck wird eine auffallende Müdigkeit und Schlummersucht mit wiederholtem Gähnen als das erste Zeichen betrachtet, unter wechselnder Röthe und Blässe des Gesichts; worauf gewöhnlich reichliche Ausleerungen eines blassen Urines und übelriechender schwärzlicher Stuhlentleerungen folgen. Finkh umgekehrt weiss nichts von jener Müdigkeit, ihm ist gerade die Unruhe, das häufige Aufschrecken im Schlaf unter gellendem pathognomischem Schrei, lebhafter Agitation mit Arm und Bein characteristisch. Auch er spricht von stinkenden Blähungen und grünlichgelben oder grasgrünen Stuhlentleerungen. In ähnlicher Weise schildern die Vorboten Clarke und Bajon. — Ackermann und namentlich Eisenmann (1834), die ja den Focus des Tetanus überhaupt im Darmkanal suchen, heben die gastrischen Erscheinungen, Aufstossen, Unruhe, Anziehen und Abstossen der Schenkel — ähnlich wie bei einer Kolik — die übelriechenden Entleerungen ganz besonders hervor. Schneider (1805) läugnet überhaupt die Vorboten, er konnte nie etwas krankhaftes an den Kindern bemerken — nicht einmal eine gewisse Unruhe — trotzdem er in manchen Fällen, »in denen er gleich nach der Geburt den Trismus befürchtete (?), nicht von dem Krankenbett gewichen sei.« Doch steht er mit dieser seiner Behauptung allein. So verschieden nun auch die Schilderungen der Vorboten sind, so ist ihnen doch fast allen, neben der Unruhe, der lebhaften Agitation, der wechselnden Gesichtsfarbe, der gespannten oder collabirten Fontanelle — dreierlei gemeinschaftlich. Erstlich die Unmöglichkeit des Kindes zu saugen, dann der Gesichtsausdruck, endlich die beginnende Rigidität des Unterkiefers. Es ist eine constante Erscheinung, dass die Kinder, an die Brust gelegt, die Warze zwar mit grosser Begierde erfassen, aber ebenso plötzlich unter Geschrei oder Verzerrung des Gesichtes wieder loslassen, während ihnen nicht selten die Milch zur Nase herausfliesst oder ihnen das Eindringen derselben in Nasenhöhlen oder Kehlkopf, Niesen und Husten veranlasst. Daher mag es kommen, dass auch einige Autoren das Husten und Niesen unter die constanten Prodromalsymptome rechneten.

Was den Gesichtsausdruck anlangt, so wird derselbe, so typisch er auch ist, doch fast von jedem Autor verschieden geschildert. Die meisten begnügen sich damit, anzugeben, die Züge seien entstellt, das Schlucken und Saugen sei unmöglich, das Kind schneide sonderbare Grimassen. Vogel (a. a. O. p. 54) gibt an, das Gesicht verlöre die dem Neugebornen eigenthümliche Ausdruckslosigkeit, Hasse (a. a. O.

p. 868) schildert eine Facies dolorosa mit starren nach innen gekehrten Augen, Nottbeck spricht von einem müden schmerzvollen Ausdruck, von in Thränen scheinenden Augen und einem zum krampfhaften Gähnen verzogenen Munde. Finkh sieht in der faltenreichen Stirn, den geschlossenen Augen, dem breiten nach abwärts gezogenen Munde ein tiefes, schmerzhaftes Leiden. Bressler und Clarke erkennen in dem wie ein Börsen-Ende zusammengekräuselten Lippen ein kummervolles Lächeln und Nélaton glaubt die höchste Angst mit höhnischem Lächeln zur schrecklichen Physiognomie des Risus sardonicus vereint. Die verschiedene Darstellung des Ausdrucks und seine Deutung rührt zweifellos daher, dass die meisten Autoren sich verleiten liessen — ähnlich wie es Jadelot und seine Schüler thaten — nach einem bestimmten Gesichtszuge, der ihnen als besonders markirt, imponirte, das Kind zu taufen. Hätten sie sich den Totaleindruck des Gesichtes bestimmt, dadurch dass sie nach Regionen analysirten, so wären sie zu einem andern Resultat gekommen, jedem einzelnen wäre sein Recht geschehen. So aber kam es, dass je nachdem der Eine mehr die obere, der andere mehr die untere Gesichtshälfte betrachtete und verändert fand, der Ausdruck bald als ängstlich, schmerzhaft, hämisch, wild, zornig, müde, abgeschlagen etc. gekennzeichnet wurde. Es sind nämlich im Gesicht des Tetanischen — und es hat darauf König zuerst in einer klinischen Studie beim Starrkrampf des Erwachsenen aufmerksam gemacht (Arch. d. Heilk. 1871. XII. p. 549), — Mischungen von physiognomisch ganz unverträglichen, entgegengesetzten (Contrast-)Zügen vorhanden, wodurch der Ausdruck etwas schwankendes und unbeständiges erhält. Kummer wechselt mit Grinsen, wilde Erregtheit ist mit müder Abgeschlagenheit gepaart. Dass dieser Ausdruck Folge eines Gemüthszustandes sein soll, wird beim Neugebornen wohl Niemand behaupten, und König stellt diess auch für den Tet. traum. der Erwachsenen in Abrede. Die Ursache liegt vielmehr, wie er meint, in dem abnormen Nerven-Einfluss, unter dem die Muskeln stehen. Der gesammte N. facialis mit der portio minor trigemini befinden sich in gereiztem Zustand, eine sichtbare Contraction sämmtlicher Muskeln im Gesicht ist aber wegen der Antagonisten nicht möglich, es müssen somit die stärkeren prävaliren, diese sind contrahirt, gespannt, die schwächeren gedehnt. Beim Neugebornen — für den diese Thatsachen gerade ebenso zu gelten haben — sind nun aber die stärkeren Muskeln die um das Auge und selbstverständlich um den Mund gelegenen. In Folge der Wirkung der ersteren wird daher die Stirne gerunzelt, die Lidspalte verkleinert, der physiognomische Effect davon ist der der gestörten Müdigkeit. Es macht in der That den Eindruck, als ob das Kind, eben aus dem Schlafe erwacht, die Augenbrauen

hebt, während ihm die müden Lider den Dienst versagen. Allein für den Totaleindruck ist dieser Effect nicht massgebend, weil sich frühzeitig an der untern Gesichtshälfte eine ganz andere Scene abspielt. Hier prävaliren die schon behufs des Sauggeschäfts stärker entwickelten Lippen- und Mundmuskeln. Die Lippe erscheint daher etwas vorgestreckt (zuweilen Rüssel-förmig gespitzt) *), die Mundwinkel sind nach abwärts gezogen und von nach aussen strahlenförmig divergirenden Falten umgeben. Diess gibt dem Gesicht einen schmollenden kummervollen Ausdruck. Die Muskulatur der mittleren Gesichtsparthien ist beim Kinde nur schwach entwickelt, die Knochenvorsprünge, an denen sie entspringt, ist schwach ausgebildet, daher erscheint die Wange dann nur schwach oder gar nicht gefurcht, während beim Erwachsenen gerade in diesen Regionen das hämische, höhnische, der risus sardonicus sich dadurch ausprägt, dass beim starken Verschluss des Auges die Oberlippe derselben Seite am Mund zurückweichen muss, wie Henle (Anat. 1858. 1. 144) angibt, und dadurch zum Theil der Eckzahn entblösst wird — was allerdings als ein characteristisches Symbol des Hohnes gilt. Beim Neugebornen ist natürlich hiervon kein Rede, auch wird es selbstredend in jedem einzelnen Falle stets von der Intensität und Extensität der Erkrankung abhängen, inwieweit die genannten physiognomischen Veränderungen dem Auge deutlich sichtbar werden. — Immerhin ist der Gesichtsausdruck ungemein typisch und da er mit zu den ersten Symptomen gehört und dem eigentlichen Anfall stets vorangeht, ist er vielleicht, rechtzeitig erkannt, und durch die Möglichkeit eines therapeutischen Eingriffes, von grossem Werth in dieser schonungslosen Krankheit. Diess der Grund, warum ich ihn so ausführlich besprochen. Mit dem Eintritt der Rigidität des Kiefers, gewöhnlich in den ersten 12 Stunden nach dem Auftreten der oben geschilderten Prodromal-Erscheinungen, beginnt nun, wenn man will, der eigentliche Starrkrampf (Trismus maxillae inferioris, rigiditas spastica, species prima Cullen).

Symptome.

Die Kiefer sind durch die tonische Starre der Muskeln fest aufeinander gepresst, so dass es nicht mehr gelingt, sie von einander zu bringen. Die Fähigkeit zu singen hört damit vollständig auf, um so früher und vollständiger, je schneller die Bewegungen der Zunge mit beeinträchtigt sind. Meist participirt auch die Kehlkopfmuskulatur. Die Kinder bringen keinen Laut von sich oder nur ausnahmsweise und

*) Stümike spricht von Fischmaul-artig vorgestreckten Lippen.

vereinzelt ertönt ein gellender kurzer Schrei ähnlich wie beim Laryngospasmus — und auch in gleicher Weise zu deuten. Anfangs intermittirt noch zuweilen der Kieferkrampf, jedoch bald hört diess vollständig auf und die tonische Starre breitet sich, sofern es nicht überhaupt beim Trismus bleibt, schnell nach abwärts fast über die gesammte Willensmuskulatur aus. Auch am übrigen Körper sind die Krampf-freien Intervalle äusserst selten, meist handelt es sich um ein allmäliches Cumuliren und allmäliches nicht vollkommenes Relaxiren. Es gibt nur Remissionen, keine Intermissionen. Dem Muskelzuge gemäss, entsprechend den vorhin angegebenen Momenten, bildet sich die eigenthümliche und characteristische Haltung des Rumpfes, sowie der einzelnen Körpertheile aus. Namentlich auffallend ist die Rumpfhaltung. Der Kopf ist mehr weniger stark nach rückwärts gepresst, die Kinnspitze nach aufwärts gezogen. Der Rumpf ist stark gebeugt, die Wirbelsäule bildet, wenn die Intensität des Krampfes bedeutend, einen Halbbogen mit der Concavität nach rückwärts. Diess ist nur möglich bei der hochgradigen Biegsamkeit der Wirbelsäule der Neugebornen, da hier die Knochenkerne der einzelnen Wirbel noch sehr niedrig, die Knorpeltheile noch gross, die Syndesmosen auffallend dick sind. Diese hochgradige Biegung hatte schon in frühern Jahrhunderten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen, und tritt namentlich im Lendentheil besonders in die Erscheinung, und wird durch die eigenthümliche Kopfhaltung nach rückwärts durch die gespannten Nackenmuskeln vermehrt. So ruht zuweilen der Körper mit Hinterhaupt und Fersen allein auf seiner Unterlage auf. Wie die Rückenmuskeln so sind auch die Bauchmuskeln gespannt und bretthart, zuweilen ist der Bauch bedeutend eingesunken wie bei Meningitis. In andern Fällen ist die Nabelgegend vorgewölbt, der Nabel missfarbig, eitrig infiltrirt, namentlich die Nabelfalten excoriirt, häufiger mit blutigem Eiter bedeckt. Arme und Beine sind ebenfalls krampfhaft contrahirt, wenn auch gewöhnlich nicht in solcher Intensität wie am Gesicht, Kopf und Rumpf. Einige Autoren behaupten mit Unrecht, dass die Hände und Vorderarme, desgleichen Unterschenkel stets vom Krampf verschont blieben. Gewöhnlich sind die Arme halbgebeugt und halbpronirt oder im Ellenbogengelenk spitzwinklig über die Brust gekreuzt, die Finger zur Faust geballt oder seltner gespreizt, die Beine gestreckt, die Zehen abducirt. Kurz in ausgeprägten Fällen ist der Körper starr wie ein Eisenstab, die Gelenke völlig fixirt, man kann die Kinder an den Beinen anfassend aufrichten wie eine Statue. Der Thorax anfangs noch beweglich, wird nach und nach wie in einem Schraubstock eingespannt, so dass dadurch die Respiration mühsam und ungleichmässig aus-

setzend wird. Jedoch kommt es wegen der grösseren Biegsamkeit und Elasticität der Rippen selten zu einer solchen Behinderung der Athmung wie beim Erwachsenen, daher auch seltner eine so hochgradige Cyanose des Gesichts wie bei diesen, und suffucatorische Anfälle nur durch plötzlichen Glottisverschluss vorkommen, was bei der geringern Starre der Kehlkopfwandungen allerdings leichter möglich ist. Der Thorax befindet sich gewöhnlich in dauernder Inspirationsstellung, die Exspiration wenigstens ist kaum sichtbar. Die Angaben, dass die Athembewegungen hochgradig beschleunigt sind, können nur auf das Ende der Krankheit Bezug haben. Der Puls ist anfangs voll und hart, später kaum fühlbar, stets unregelmässig an Stärke und Frequenz, immer aber beschleunigt und nimmt während der Paroxysmen zu. Seine durchschnittliche Frequenz betrug in 4 von mir von Anfang bis zu Ende beobachteten Fällen durchschnittlich 160 in 1″. Ob das Herz an dem Krampf betheiligt, ist nicht sicher gestellt. Jedenfalls ist die Herzaction äusserst stürmisch. Ueber das Verhalten der Temperatur sind die Angaben verschieden; wir werden sehen, dass diess begreiflich ist. In der Mehrzahl der Fälle steigt nämlich die Temperatur vom Beginn der Erkrankung stetig bis zum Tode, allein es gibt auch Fälle mit normaler Temperatur und schon diese Thatsache spricht gegen die gang und gäbe Anschauung, dass als Quelle der Temperatursteigerung die Wärmeproduction des tetanischen Muskels anzusehen ist (Leyden). Der Gang der Temperatur muss gewiss — wenigstens was den Tetanus neonatorum anlangt, von der Grundursache, oder wenn man will Grundkrankheit abhängig gemacht werden; denn es ist begreiflich, dass wenn es sich beim Tetanus z. E. um eine Infection handelt — wenn er wie häufig unter pyämischen und septicämischen Erscheinungen verläuft — dass dann auch eine erhebliche Temperatursteigerung zur Beobachtung kommen muss. Diess sind die Fälle, wo wir von Temperaturen —41,5 und 42 und darüber hören. Die höchste Temperatur wurde beim Tetanus neonatorum in der Petersburger Findelanstalt beobachtet 43,2! Anders wenn die Ursache z. E. ein Trauma ist, hier werden wir keine, oder je nach den Complicationen nur unbedeutende Temperatursteigerungen haben (38,5 C.). Dasselbe könnte auch sein, wenn durch die Heftigkeit der Betheiligung des Zwerchfells die Athmung sehr gehemmt ist.

Die hohen Temperaturen beim Tetanus von der Muskelaction herzuleiten, war namentlich Folge der experimentellen Untersuchungen von Leyden, Billroth, Fick u. a. Dieselben ergaben bei electrischer Rückenmarksreizung im Tetanus eine erhebliche Temperatursteigung, die auch nach dem Tode fortbestand, und gleichzeitig zeigte sich, dass während des Anfalls das Thermometer im Rectum langsamer ansteigt als im Muskel. Endlich fand Béclard, dass der tetanisirte Muskel mehr Wärme

producire, als der ruhig arbeitende. Wunderlich hingegen glaubte die Erhöhung der Eigenwärme beim Tetanus dem directen Einfluss des Nervensystems zuschreiben zu müssen, indem nämlich die Wärmeregulatoren im Gehirn irgendwie gelitten hätten. Diese Anschauung gewann an Boden durch die experimentellen Untersuchungen von Brown-Séquard, Quincke, Naunyn, H. Fischer u. a., die nach Zerquetschungen des Cervicalmarks beträchtliche Temperatursteigungen beobachten konnten. Zu gleichem Resultat führte die Durchschneidung des Halsmarks, die Trennung der Medulla obl. von Pons (Heidenhain). Diese Thatsachen legten die Anschauung nahe, dass in der That durch eine Lähmung des im Halsmark gelegenen Temperaturmoderationscentrums die Temperatursteigung im Tetanus bedingt sein könne, eine Anschauung der Tscheschichin entgegentrat (cfr. Du Boi. Arch. 1866).

Monti (Beiträge zur Thermometrie des Tetanus. Jahrb. f. K. N. F. II. p. 298) hat das Verhalten der Temperatur im Tetanus neonatorum genau in mehreren Fällen geprüft und es kommt dabei zu dem Schlusse, dass man mehrere Möglichkeiten hierbei unterscheiden muss. Entweder die Temperatur ist gleich beim Beginn normal und bleibt es auch, oder die von Anfang an hohe Temperatur steigt stetig bis zum Tode. So die gewöhnlichen Fälle. In andern Fällen wird die anfangs erhöhte Temperatur mit der Dauer, wenn es zur Besserung geht, normal, oder wie Monti meint, »die ursprünglich normale oder etwas erhöhte Temperatur steigt im Verlauf der Erkrankung, steigt und fällt abwechselnd, und sinkt mit der Besserung der Erkrankung allmählich zur normalen herab.« Auch M. schliesst sich der Anschauung an, dass die Temperaturerhöhungen beim Tetanus eine andere Ursache haben müssen, als die tetanische Erstarrung.

Ueber das Verhalten des Urins und Stuhlgangs sind die Angaben äusserst sparsam. Finkh gibt an, dass der Abgang von Blähungen sehr stark, der Stuhlgang dagegen, ohne den Gebrauch von Klystieren sparsam ist. Von andern wird angegeben, dass vom Beginn an Durchfall bestanden, der erst gegen das Ende der Krankheit gewichen sei. Es wird diess wohl von Zufälligkeiten abhängen und davon, ob und inwieweit die Darmmuskulatur, die Sphincteren und Bauchmuskeln vom Krampf mit ergriffen sind. Henke (a. a. O. p. 128) gibt an, »Darmkanal und Blase sind gleichfalls vom Krampf ergriffen, es geht weder Koth noch Urin ab«, ähnlich Hasse, Fourcroy u. a. Auch Finkh hat stets eine sparsame Urinsecretion beobachtet. Ueber die Urinmenge und den fraglichen Eiweissgehalt weiss man bei Neugebornen nichts. Im Falle Ingerslew bestand Albuminurie (Nephritis). In einem Fall beobachtete Elsässer den Abgang von blutigem Schleim bei einem neugebornen Mädchen, während der tetanischen Anfälle.

Verlauf und Ausgang.

Die krampfhaften Erscheinungen, die brettartige Starre des Körpers dauert nun je nach Intensität und Extensität der Krankheit so weiter fort, ohne dass eigentlich, wenn es nicht direct zur Heilung kommt, jemals eine vollständige Relaxation vorkommt. Immer nur handelt es sich um Remissionen, selbst im Schlafe, nicht um vollständige Intermissionen, wie sie im spätern Lebensalter beim Wundstarrkrampf vorkommen. Je länger aber die krampfhaften Erscheinungen anhalten und je intensiver sie sind, desto mehr prägen sich Circulationsstörungen in Folge dessen aus. Die Kinder, die anfangs noch keineswegs eine erhebliche Störung im Gaswechsel des Blutes durch ihr Aussehen verriethen, werden allmählich roth und gedunsen im Gesicht und Körper, Mund und Augen sind von bläulichen Streifen umgeben, Schaum tritt vor den Mund, die Fontanelle ist gespannt, das Gesicht verfärbt (black and white fits). Jede Berührung vermehrt noch die Heftigkeit des Krampfes und es erfolgt in einem heftigen Paroxysmus der Tod durch Ersticken unter plötzlichem krampfhaftem Verschluss der Stimmritze, oder apoplectisch, während gewöhnlich Puls und Temperatur immer höher steigen. Die Temperatursteigerung dauerte in 2 Fällen, die ich beobachtete, auch post mortem fort. Nicht selten erfolgt auch, namentlich bei längerer Dauer der Tod durch Erschöpfung und Lähmung der Centralorgane in Folge der heftigen und häufig wiederkehrenden Paroxysmen. Geht es zur Besserung, so lassen die Symptome an Intensität und Extensität nach, die Remissionen sind anhaltender, aus den Remissionen werden Intermissionen, Rumpf und Extremitäten werden allmählich vollständig frei. Ein plötzliches Aufhören des Tetanus kommt nicht vor. Bei längerer Dauer der Krankheit leidet selbstverständlich, wenn das Schlingen gänzlich unmöglich und keine Nahrung beigebracht werden kann oder nur in ungenügendem Masse, die Ernährung und so beobachtet man denn in solchen Fällen eine auffallende und rapide Abmagerung, das Fettpolster verschwindet, die Augen sinken zurück, die Haut, die anfangs trocken heiss, später mit Miliaria zuweilen besät ist, verliert ihren Turgor. Finkh beobachtete einen Gewichtsverlust des ganzen Körpers von 15—60 Loth. In einem Fall betrug der Gewichtsverlust bei einer Dauer der Krankheit von nur 29 Stunden übrigens 1 Pfd.

Der Ausgang in vollständige Genesung kommt vor, ist jedoch selten. Zuweilen wurden im Verlauf der Krankheit durch die Heftigkeit der Contractionen Muskelzerreissungen und Knochenbrüche beobachtet. In andern Fällen blieben Paralysen zurück, was namentlich mit Rück-

sicht auf den pathologischen Befund im Rückenmark und Gehirn — Blutextravasate etc. — leicht begreiflich.

Complicationen.

Der Tetanus der Neugeborenen kann sich mit jeder Krankheit, die den Neugeborenen trifft, compliciren. Am häufigsten ist dies wohl mit dem Icterus der Fall — sei es nun mit dem hämatogenen, Retentions- oder Resorptions-Icterus. Finkh hat unter 25 Fällen von Tetanus neonatorum 17mal Icterus beobachtet. Ebenso heben Jörg, Ackermann u. A. die Häufigkeit dieser Complication hervor. Seltner kommen Nabelerkrankungen in Betracht (Omphalitis, Phlebitis umbilicalis), ferner Sclerem (namentlich in heissen Klimen), Erisypelas, Conjunctivitis blenorrhoica und die acute Fettentartung. In wie weit dieselben, namentlich die acute Puerperalinfection in ursächlicher Beziehung zum Tetanus stehen, darüber später.

Dauer.

Die Dauer der Krankheit, wie der einzelnen Paroxysmen ist sehr wechselvoll. Nach Bednâr betrug die kürzeste Dauer 12 Stunden, die längste 13 Tage. In einzelnen Fällen gehen die Kinder gleich in dem ersten, nur wenige Minuten dauernden Paroxysmus zu Grunde, zuweilen durch Glottiskrampf schon während des Trismus, ehe es noch zum ausgebildeten Tetanus gekommen. Die mittlere Dauer der Krankheit beträgt 5,7 Tage. Finkh hat in 25 Fällen 11mal eine Dauer von 1—1½ Tag verzeichnet, 4mal von 2 Tagen, 2mal von 5, 1mal von 7, 1mal von 9, und 1mal von 31 Tagen. Die Dauer hängt natürlich im Allgemeinen ab von der Intensität und Extensität der Erkrankung, von dem Stand der Temperatur, der Kräfte, von der Möglichkeit Nahrung aufzunehmen u. s. w. Auch die Dauer und Zahl der Paroxysmen ist sehr variabel, die Angaben darüber sind sehr unzuverlässig, weil eigentliche Intermissionen ausser im Beginn nicht vorkommen. Durchschnittlich kann man auf einen neuen Paroxysmus 5—10 Minuten rechnen, dann remittirt er allmählich, und dieser Zeitpunkt kann Stunden betragen, je nachdem das Kind ruhig und ungestört liegt, oder äussere Einflüsse — grelles Licht, Berührung, Verabfolgung von Nahrung und Arznei — es aus seiner Ruhe herausbringen. Dadurch wird das Kind zuweilen wie von einem elektrischen Schlage getroffen und kann im heftigsten Anfall ¼—2 Stunden verharren.

Prognose.

Schon Werlhof (op. med. ed. Wichm. p. 704) hielt den Tetanus neonatorum für unbedingt tödtlich. Auch Schneider (a. a. O. p. 63), Heim (Horn's Arch. 1809. III. 150), Gölis, Döpp, Meissner und Romberg stellten sich ebenso zu der Frage. Hyacinthus Andreas versichert, innerhalb 22 Jahren kaum 6 Kinder vom Tetanus geheilt zu haben (Cleghorn, Arch. d. epid. Kr. auf Minorka. Gotha 1776), desgleichen Brendel, Höfer (act. Helv. I. 64) hielten ihn für absolut tödtlich. Fleisch und West halten zum wenigsten jeden mit hochgradigen Opistotomus ausgesprochenen Fall für tödtlich, Vogel verlor alle seine Kranke unter den bestempfohlensten Methoden. Auch Finkh starben von 25 Fällen alle. Dennoch finden sich auch sicher constatirte Genesungen z. E. von Stümke (1848) mit einem Infus. arnicae. In Stockholm starben, wie Cejerchsjoeld berichtet, von 44 Kindern 42. Neuerdings haben sich die günstig verlaufenden Fälle gemehrt (Wiederhofer, Hüttenbrenner, Auchenthaler, Kirchstetter etc.) Bohn hatte unter 13 Fällen 2 Heilungen zu verzeichnen, Monti sogar unter 4 Fällen 2, ich unter 6 nur Einen.

Im allgemeinen wird heut ziemlich übereinstimmend von allen Autoren angegeben, dass die mehr chronisch verlaufenden Fälle mit normalen oder nur mässig erhöhten Temperaturen eine günstige Prognose zulassen. Kurz es hängt auch hier zum Theil alles ab vom Kräftezustand und dem Gang der Temperatur — wie wir diess schon oben bei der Symptomatologie genauer angegeben haben. Ueberdiess sprechen viele Nebenumstände mit z. E. die Heftigkeit der Anfälle, die Dauer und Extensität derselben, die Complicationen. Alle Fälle, bei denen es sich um septicämische pyämische Infectionen handelt, verlaufen unter hohen Temperaturen tödtlich. Aber man täusche sich auch in leichten Fällen nicht, wo die Anfälle selten, die Remissionen lang oder selbst völlige Intermissionen auftreten, immer sei die Prognose eine dubiöse und nirgends gilt der Ausspruch des Celsus mehr als hier: Acutorum morborum non omnium certae sunt praedictiones neque mortis neque sanitatis. Letzteres gilt auch namentlich von den Fällen, die sehr spät nach der Geburt erst in die Erscheinung treten. Ein Rückschluss vom Tetanus traumaticus der Erwachsenen, welcher um so leichter verlaufen soll, je später nach stattgehabter Verletzung er auftritt, ist nicht gestattet.

Pathologische Anatomie.

Elssässer, resp. Finkh geben an, dass sie die Leichen ihrer an Tetanus gestorbenen Neugeborenen in Essigtücher hüllen liessen und

bis zur Section an einem kühlen Ort, auf dem Bauche gelagert, um eine Senkung der Blutmasse nach rückwärts zu verhüten — aufbewahrt hatten. Die Leichen zeigten meist viele Todtenflecken am Rumpf und Extremitäten, schmutzig grüne Farbe der regio umbilicalis und eine holzartige Steifheit sämmtlicher Muskeln. In den Rückenmarkshäuten und im Rückenmarkskanal fanden sie fast constant einen reichlichen Erguss von serös-blutigem Exsudat. Das Rückenmark selbst war normal. Die seröse Exsudation mit blutigen Extravasaten zeigte sich auch in der Schädelhöhle und an einzelnen, nicht gleichen, Theilen des Gehirns. Aehnliche Befunde sind nun von allen Autoren fast, die Obductionen zu machen Gelegenheit hatten, angegeben, so schon von Ollivier, Billard, und späterhin von Bednâr, Doutrepont, Lewy, Thore, Hinterberger, Thompson, West, Günzberg, Weber in seinen Beiträgen zur path. Anat. der Neugebornen (Kiel 1851. I. p. 63) u. s. w. mehr. Diese Befunde wurden von manchen für genügend angesehen und der Tetanus der Neugebornen figurirte in der That eine Zeit lang als Entzündung des Rückenmarks und seiner Häute. Indessen abgesehen davon, dass diese Befunde durchaus nicht constant waren, wurden sie schon sehr bald, meines Wissens zuerst von Bednâr als Folgeerscheinungen des Krampfes und durch die Hyperextension der Wirbelsäule entstanden gedeutet. Uebrigens zeigte es sich, dass auch bei dem künstlich hervorgerufenen Strychnin-Tetanus in den Leichen der Thiere dieselben Blutextravasate vorgefunden wurden. — In andern Fällen wiederum wurden diese Veränderungen vermisst, statt dessen fanden sich Exulcerationen am Nabel und seinen Gefässen (Colles, Dubl. Hosp. Rep. p. 285), deren Häute verdickt und ihr Lumen mit eitrigen Pfröpfen ausgefüllt waren. Dabei bestand eine circumscripte oder diffuse Peritonitis. Auch diese Veränderungen jedoch, die namentlich späterhin von Schöller unter 18 Fällen 15mal constatirt werden konnten, dürfen in keine directe Beziehung zum Tetanus gebracht werden. Denn ebenso häufig wurden diese Veränderungen von Andern vermisst oder fanden sich in Leichen von Kindern, die nicht an Tetanus gestorben waren (Labatt, Mildner u. A.). Das Gleiche gilt von der Bindegewebswucherung Rokitansky's, in welcher derselbe und nach ihm auch Demme das anatomische Substrat für den Tetanus erblickten. Demme sah bei Tetanus neonatorum die Vermehrung der Bindesubstanz namentlich im ganzen Verlauf der Markstränge. »Entleerte Nervenscheiden, knäuelartig verschlungene und abgerissene Nervenfasern, kurz Zertrümmerung von Nervenelementen welchselte mit intacten Gruppen derselben ab, namentlich in der medulla obl., wo die Gefässe injicirt und

varicös waren, Zerreissungen einiger kleiner Stämmchen sich zeigten mit den entsprechenden Blutextravasaten.« Auch entzündliche Gewebsveränderungen an den peripheren Nerven fand er und diess bewog ihn, den Tetanus neonatorum als einen Tetanus traumaticus aufzufassen. Die Bindegewebswucherung, meint Demme, characterisirt sich namentlich durch ihr diffuses Auftreten und dadurch dass sie gewöhnlich auf der Stufe einer zähflüssigen kernreichen Masse verharre, ohne zur Faserbildung fortzuschreiten. Die Hauptveränderungen findet man in der weissen Marksubstanz, in medulla obl., Ventrikel, crura med. ad cerebell. et ad corp. quadrig. und im Rückenmark. Die Wucherung selbst entwickle sich aus länger anhaltenden und sich häufig wiederholenden Hyperämieen. — Leyden hat den von Rok. und Demme angegebenen Veränderungen die gebührende Stelle angewiesen. Mit dem Tetanus der Neugeborenen haben sie pathogenetisch nichts zu thun. Uebrigens hat sich die normale mikroscopische Anatomie noch viel zu wenig mit den Centralorganen Neugeborner beschäftigt, und wir wissen, dass mancherlei transitorische Gebilde zu dieser Zeit vorkommen, die späterhin verschwinden, in der ersten Zeit aber nicht als pathologische zu betrachten sind. Ich erinnere an die Körnchenzellen, Amyloidkörperchen u. s. w. mehr.

In den übrigen Organen waren die Befunde ebenfalls höchst problematisch. In den Lungen fanden sich Hypostasen, Ecchymosen, Oedem. Die Leber zeigte zuweilen hochgradige Fettentartung, war hart, mit Abscessen durchsetzt (Schneemann), die Gedärme waren blass, leer, zusammengefallen, die Peyer'schen Plaques zuweilen geschwellt. Pankreas, Milz, Niere anämisch, letztere fettig entartet. In einem kürzlich von Ingerslew beschriebenen Fall, wo bei Lebzeiten Albuminurie bestand, zeigte sich p. mort. Nierenhyperämie und parenchymatöse Veränderungen des Nierenepithels in den gewundenen Harnkanälchen. Ingerslew spricht die Vermuthung aus, dass der Tetanus in causalem Zusammenhange mit den Nierenaffectionen (Albuminurie) stehen könne. Auch Ruge hat ein neugeborenes Kind unter Convulsionen zu Grunde gehen sehen, bei dem sich eine ausgesprochene Nephritis fand (Eclampsia uraemica). Uebrigens sind die vollständig negativen Sectionsbefunde noch immer die häufigsten beim Tetanus. —

Aetiologie und Pathologie.

Von dem Gesichtspunkt ausgehend, dass der Starrkrampf der Neugebornen vollständig mit dem Wundstarrkrampf der Erwachsenen zu identificiren sei, glaubte man in dem Geburtsact selbst und zwar in der damit zusammenhängenden mechanischen Verletzung eine Haupt-

ursache des Starrkrampfs erblicken zu müssen. M. Sims (1845) war der erste, der die Ansicht aussprach, dass der Tetanus der Neugebornen nicht reflectorisch zu Stande komme, sondern centralen Ursprungs sei, abhängig von mechanischem Druck auf medulla oblongata und deren Nerven, durch das Hinterhauptbein. Dieses verschiebe sich bei jeder normalen Geburt nach einwärts und werde unter die Ränder der Scheitelbeine getrieben. Erlangt nun der Kopf seine normale Gestaltung nach der Geburt nicht wieder, verbleibt das Hinterhauptbein in dieser abnormen Stellung, so wird durch die Schwere des Kopfes das occiput mehr nach oben getrieben, dadurch die ganze Gehirnmasse verschoben, die medulla obl. comprimirt und so entstehe dann in Folge dessen und mit den damit Hand in Hand gehenden Circulationsstörungen Tetanus. Eine ähnliche Anschauung vertrat Schumann (1830) und neuerdings Wilhite (1875), der gleichzeitig die Richtigkeit seiner Ansicht durch Beispiele illustrirt, indem er bei 13 Fällen von Tetanus 8mal Heilung erzielte durch Correction der Verschiebung des Hinterhauptbeins, zum Theil durch einfache Seitenlegung der Kranken. Auch Meissner vertrat die Anschauung, dass durch die starke Zerrung bei erschwerten Geburten (Gesichtslagen) eine Veranlassung zum Tetanus gegeben sei. Es ist in der That wohl möglich, dass wie auch bei Erwachsenen unter Umständen bei Neugeborenen durch eine starke Erschütterung des Rückenmarks — ohne dass man eine Verletzung oder Wunde äusserlich wahrnimmt, allgemeine tetanische Krämpfe zu Stande kommen können. Man beschuldigte ferner alle Momente, die den Geburtsact verzögerten, und schon Imlach (Liverpool) 1851 erwähnte einen Fall, wo der Nabelstrang dem Kinde 2mal um den Hals geschlungen war, und zwar so fest, dass das Kind unfehlbar erstickt wäre, wenn die Hebamme ihn nicht schnell durchschnitten hätte. Am 3. Tage fiel der Rest des Nabelstranges ab, am 7. zeigten sich die ersten Krampfanfälle, die unter Trismus und Tetanus zum Tode führten. Wahrscheinlich sind es hier die heftigen Circulationsstörungen, die Störungen im Gaswechsel des Blutes, die die Veranlassung zum Tetanus gaben. Unter den Reizen, die von der Peripherie aus im Stande sein sollten, Tetanus zu erzeugen, wurde neben vielen unbedeutenden localen Verletzungen auch die Circumcision bei jüdischen Knaben genannt (Balam, Kirchstetter, Bohn), von Hufland auch das Ohrlöcherstechen (J. pract. Heilk. XXIII. p. 210). Romberg sah den Tetanus ausbrechen bei einfacher Berührung des Nabels, Jörg nach zu festem Binden und Wickeln der Kinder?

Vergegenwärtigen wir uns ferner den Zeitpunkt — in welchem sich zumeist der Trismus und Tetanus zu entwickeln pflegt, nemlich

durchschnittlich zwischen dem 4. und 11. Lebenstag, eine Periode in der der Vernarbungsprocess des Nabels von Statten geht, so müssen wir, namentlich mit Hinweisung auf die gang und gäbe Anschauung, versucht werden, diesen Process selbst mit dem Tetanus ätiologisch in Verbindung zu bringen. Einige Autoren freilich sind hierin äusserst sanguinisch, indem sie ohne Weiteres allen Tetanus-Fällen diese Ursache supponiren wollen. So namentlich Vogel (a. a. O. p. 54), der von keiner internen Krankheit die Ursache so genau anzugeben weiss, denn »eine Krankheit die nur 1—5 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur auftritt, hat doch gewiss einen Zusammenkang mit dem Vernarbungsprocess des Nabels« — so auch Bauer (a. a. O. 303) — und er erklärt sich das Zustandekommen so, dass hier bei der sehr rasch vor sich gehenden Contraction der Gewebe hie und da ein Nerv in die Narbe gequetscht oder gezerrt werden könne und dann alle jene Reflexcontractionen aufträten, wie sie beim traumatischen Tetanus durch einen fremden Körper erzeugt würden. Er ist also ein Anhänger der Reflextheorie. Hiergegen muss nun aber zunächst bemerkt werden, dass der Tetanus der Neugebornen keineswegs immer nur 1—5 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur auftritt (vide oben), dass er am ersten Tage der Geburt auftreten kann, und wie viele beobachteten noch am Ende der zweiten, selbst dritten Woche (Ackermann), und dass, wenn er von einer Quetschung oder Zerrung eines Nerven hierbei abhängig gemacht werden sollte, derselbe zweifellos viel häufiger zur Beobachtung kommen müsste, als diess der Fall ist. In diesem Sinne ist der Tetanus gewiss nicht als ein T. traumaticus aufzufassen. Hufland freilich giebt an, dass die ungeschickte (zu nahe der Bauchwand) Unterbindung in einem Fall positiv die Ursache war, das Gleiche erwähnt Mauthner. Allein schon Moschion schien den Nabel nur als locus minoris resistentiae zu betrachten, denn er beschuldigt die Stagnation des Blutes in den Nabelstrang, Levret und Bajon, von derselben Idee ausgehend, drückten deshalb stets vor der Unterbindung das restirende Blut aus dem Nabelstrang aus und Bertram warnte vor der Bedeckung der frischen Nabelwunde mit grober und schmutziger Leinwand, wodurch bei manchen Indianerstämmen der Tetanus zu Stande komme. Es ist in der That sehr wahrscheinlich, dass von der Nabelwunde aus irgend ein dem Blute feindliches Agens in den Kreislauf gelangt und so zum Tetanus führt. Diess sind denn auch die Fälle, wo wir es mit Veränderungen am Nabel zu thun haben können, wo wir durch eine Phlebitis, Peritonitis, Abscesse und Gangrän jene heftigen Folgeerscheinungen zu Gesicht bekommen (Colles, Breen). In vielen Fällen handelt es sich gewiss um eine purulente Infection sei es nun von der Nabelwunde aus

durch die nicht obliterirte Nabelvene oder sonst wie. Für diese Anschauung spricht jedenfalls die Thatsache, dass zeitweise auch bei uns der Tetanus der Neugeborenen in epidemischer Form auftritt, so in Stuttgart, Triest, Stockholm, London, und namentlich in Dublin, wo im Gebärhaus zu einer Zeit unter 6 Kindern stets eines innerhalb 14 Tage an Trismus zu Grunde ging, Verhältnisse die sich wesentlich besserten, nachdem Clarke für hinreichende Reinigung und Ventilation in den Gebärzimmern gesorgt hatte. Eine Thatsache ist es ferner, dass zur Zeit heftiger Puerperalepidemien sich auch die Zahl der Tetanusfälle vermehrt. Ob wir in solchen Fällen annehmen das inficirende Agens werde direct durch die Mutter auf den Säugling übertragen oder durch eine Mittelsperson, gilt gleich. Gerade in solchen Fällen, in denen es sich zweifellos um eine Puerperalinfection handelt, verlief der Tetanus aber sehr acut, unter hohen Temperaturen, beschleunigter Athmungs- und Pulsfrequenz unter pyämischen und septicämischen Erscheinungen. Ueber den Ort der Resorption wird man in den wenigsten Fällen Aufschluss erhalten können. In vielen Fällen kann es zum Tode kommen ehe Tetanus zu Stande kam; und umgekehrt, die Kinder gehen tetanisch zu Grunde, ohne dass man noch in den Organen specifische Veränderungen zu finden im Stande ist.

Die experimentellen Untersuchungen von Arloing und Tripier (Expériences relatifs à la pathogénie du tetanus. Gaz. med. Paris. 1870. p. 337 seq.) sind der Annahme einer Infection vom Blute aus nicht günstig, allein es muss bemerkt werden, dass dieselben nur Blut erwachsener Tetanischer in die Gefässe von Hunden und Kaninchen spritzten, ohne den geringsten Erfolg zu erzielen. Auch mir gelang es bisher nicht, durch putride Infection der Nabelwunde oder in die Nabelgefässe neugeborner Kaninchen einen Tetanus zu erzeugen.

Immerhin spielen offenbar miasmatisch athmosphärische Einflüsse eine gewichtige Rolle. Diess gilt zweifellos auch für die Stockholmer Epidemie (1834). Hufeland, Elsässer, Finkh, Ch. Westh u. A. sahen in jähem Temperaturwechsel, Zugluft u. s. w. eine der gewöhnlichsten Gelegenheitsursachen. Desportes beobachtet die häufigsten Tetanusfälle zu einer Zeit »où le chaud et le frais se succèdent plus subitement«, desgleichen Bajon der z. B. den an der Küste von Cayenne herrschenden kalten Seewind beschuldigte, da im Innern des Landes der Trismus gar nicht gekannt sei.

Er führt das interessante Beispiel an, dass in einer Wohnung daselbst, in der bisher kein Tetanus vorgekommen sei, dieser plötzlich häufig auftrat, nachdem man den Wald abgeholzt hatte, der diese Wohngebäude vor dem scharfen Küstenwind geschützt hatte.

Jedenfalls verdienen alle diese Momente wohl Beachtung. Denn

dass heftige Temperaturdifferenzen einen bedeutenden Einfluss auf den kindlichen Organismus ausüben, ist eine bekannte Thatsache; namentlich gegen besonders niedere oder hohe Temperaturen besitzt der Neugeborene eine äusserst geringe Vertragsfähigkeit. Beispiele, dass hierdurch Trismus und Tetanus zu Stande kam, finden sich bei Heim, Henke, Hufeland, Mauthner, Kleemann, Schneider, Moriceau, Keber, Steiner u. A.

Heim (gem. Schriften. ed. Paetsch. Leipzig. 1836. p. 193) erzählt von einer Mutter, die nach einander am 7. Tage nach der Geburt zwei Kinder an Trismus verloren hatte „weil die Wiege der Zugluft ausgesetzt war“. Das dritte Kind endlich blieb gesund, nachdem die Wiege nach seiner Anweisung einen geschützten Platz erhalten hatte.

Henke (a. a. O. p. 129) sah 2 Kinder tetanisch werden, eines starb durch zu kalte Waschungen bald nach der Geburt.

Keber (Elbing) berichtet von einer Hebamme, die — wie sich später herausstellte — aus Mangel an richtiger Temperaturschätzung unter 380 Geburten in 2 Jahren 99 Kinder durch zu heisse Bäder an Trismus verlor.

Schneider (a. a. O. p. 7) erwähnt einer in der Praxis in Fulda sehr gesuchten Hebamme, der daselbst in 9 Jahren ihrer Thätigkeit 60 Fälle vorgekommen sind. Da Schneider hinzufügt, dass dort als auch in der Umgebung sonst selten Tetanus zur Beobachtung gekommen ist, — so mag in diesem Fall etwas ähnliches wie in Elbing vorgelegen haben.

Mit den atmosphärischen Einflüssen in Verbindung steht das häufigere Vorkommen des Tetanus während der grössten Hitze im Sommer (Dürr, Finkh, Gölis), namentlich bei jähem Temperaturwechsel. In Habanna kamen im Jahre 1872 unter den Farbigen und Weissen im Ganzen 88 Tetanusfälle vor bei Neugeborenen, davon fielen 25 auf Juli, 35 auf August, 28 auf September. Ueberhaupt lässt sich ein gewisser Einfluss des Klima nicht verkennen, denn in tropischen Ländern (siehe unten) ist der Tetanus der Neugeborenen weit häufiger als bei uns, wo er nur sporadisch zur Beobachtung kommt. Nach Rose starben im Jahre 1867 unter 683,773 Einwohnern in Berlin 275 an Tetanus — darunter aber 266 Neugeborene. In Kopenhagen kamen in der Gebäranstalt in 20 Jahren (1853—72) unter 20,806 Neugeborenen 93 Tetanusfälle zur Beobachtung. Temporär kam der Tetanus in England und Deutschland (Fulda, Letschin), ferner im nördlichen Europa (Stockholm, Kopenhagen, Dublin, Vestmannö) häufiger vor.

Ausser diesen angeführten Momenten haben einige Autoren namentlich mit Rücksicht auf die gastrischen Begleiterscheinungen und Prodromalsymptome in manchen Fällen, auch gastrische Reize beschuldigt. Auch in diesen Fällen müsste der Tetanus auf reflectorischem Wege zu Stande kommen. »Excretiones impeditae, meconium in infantibus sac-

vissimos tetanos producere nemini ignotum est« (Starke). Auch Fourcroy, Ackermann, namentlich aber Eisenmann sind Vertreter dieser Anschauung. Baume (a. a. O. 1791. p. 274) hielt dafür, dass häufig Kinder an Tetanus erkrankt und gestorben seien, denen man, ehe die ersten Excremente vollständig entleert waren alte und dicke Milch zu trinken gegeben hatte. Ackermann und Bisset wollen in den Leichen solcher Kinder Magen und Darm brandig und welk (?) gefunden haben, (vergl. Elsässer, Magenerweichung, Stuttgart 1846). Von allen Ursachen sind indessen diese eben angeführten, die zweifelhaftesten. Neuerdings sind keine Beispiele hiefür bekannt gegeben, und es muss zum mindesten zweifelhaft erscheinen, ob es sich in diesen Fällen um wirklichen Tetanus gehandelt hat, da genaue Angaben darüber nicht vorliegen.

Zu den gastrischen Reizen zählten einige auch die Muttermilch, die unter gewissen Umständen im Stande gewesen sein soll Tetanus zu erzeugen, wenn nemlich — cfr. Eclampsie — die Mutter beim Stillen heftigen Gemüthsbewegungen ausgesetzt war. Hauptvertreter dieser Ansicht war Schneider*), und behauptet sogar bei Kindern dadurch den Ausbruch des Trismus verhindert zu haben, dass er den Müttern die jähzornig und leidenschaftlich waren und schon ein Kind am Trismus verloren hatten, öfters eindringliche Vorstellungen gemacht und sie zur Ruhe ermahnt habe (a. a. O. p. 27). Auch Adelmann (Schmidt's Jahrb. 1835. Nr. 8. p. 209) gibt das Gleiche an. Finkh ist entgegengesetzter Meinung. »Unter den Müttern der an Tetanus erkrankten Kinder war ein grosser Theil von auffallend sanfter Gemüthsart, und umgekehrt wurden in der Anstalt seit einer Reihe von Jahren manche Kinder von jähzornigen Müttern geboren, die vom Tetanus verschont geblieben sind.« Werlhof (a. a. O. p. 705) hingegen wiederum kannte eine Frau die sehr heftigen Temperamentes war und zwei Kinder nach einander am 9. Tage nach der Geburt an Tetanus verloren hatte, das letzte Dritte jedoch am Leben erhielt, nachdem sie es »meo consilio per duas primas a navitate hebdomadas alieno lacte enutriverat.« In welcher Weise hier die Wirkung zu denken wäre, haben wir bereits in der Eclampsie besprochen. — Endlich müssen wir noch eines Momentes gedenken, das einst viel Aufsehen gemacht hat, sofern es sich um seine ätiologische Bedeutung beim Tetanus der Neugeborenen handelte, nemlich die sogenannte Racendisposition. Zu der Annahme einer solchen hatte die grosse Sterblichkeit unter den Kindern der farbigen Stämme geführt. So meinte Wooten beispielsweise der in

*) »So wenig Ehre diese fürchterlichen Leidenschaften (Zorn) unsern Fuldaer Schönen machen, so wahr und gewiss ist es jedoch, dass dieselben ihren Neugeborenen so häufig und gewiss den Tod bereiten etc.« (a. a. O. p. 25.)

den Baumwollenplantagen in Allabama unter den Negerkindern eine unglaubliche Sterbeziffer beobachtete, niemals hingegen daselbst ein weisses Kind daran leiden sah. In Westindien (Desportes) ist die Frequenz der Tetanus-Erkrankungen unter den Negerkindern enorm, in Cuba (Oliver) ist die Krankheit als »mal de los Diete dias« (7 Tage Krankheit) gefürchtet, in Jamaica rafft sie 25%, in Cayenne 10% aller Neger fort (Campel), und von Guayana erklärt Bajon*) »es giebt vielleicht kein Land, wo es so schwer hält, Kinder gross zu ziehen, kaum sind sie aus dem Mutterschoosse ans Tageslicht gekommen, so fallen sie schon in Menge in einen spasmodischen Zustand, der ihnen nach und nach die Kinnbacken zusammenschnürt, und ihren ganzen Körper so steif macht wie eine eiserne Stange.« Nicht besser steht es damit in Brasilien, Peru, Texas u. s. w. und im tropischen Afrika. Allein die Ursache dieser Häufigkeit ist ebenso wenig in klimatischen Verhältnissen zu suchen, als etwa in einer Racendisposition. Schon Davalos nemlich sprach sich über die üble Behandlung der Negerkinder durch die Kindsweiber aus und Hufeland behauptet geradezu, dass die Bosheit der Neger Mittel ersonnen hätte, durch die sie im Stande seien bei ihren Neugeborenen Starrkrampf zu erzeugen. Diess der Grund, warum in manchen Gegenden kein Neger vor dem 14ten Tag in die Wohnung der Wöchnerin durfte. Auch führt H. an, dass verschiedene Hebammen offen das Verbrechen eingestanden hätten, ohne jedoch die Mittel anzugeben, deren sie sich bedienten. Jedenfalls erfreut sich der Nabel der Negerkinder einer ganz besonderen Vernachlässigung (Bertram etc.) und Reibungen derselben, Betupfen mit gewissen giftigen Wurzelknollen scheint zu dem gewünschten Resultat zu führen. Diese Ursache ist jedoch gewiss verhältnissmässig selten, denn Scherzer soll ausdrücklich hervorheben, dass unter den Hottentotten des Caplandes, wo die Behandlung des Nabels mit allen möglichen Cautelen geschieht, der Trismus ebenfalls sehr häufig ist. Die Infection miasmatisch athmosphärischer Keime scheint mir von der Nabelwunde aus viel häufiger zu sein, da die Verwahrlosung, Unreinlichkeit mangelhafte Lüftung in den Wohnungen der Neger eine bedeutende ist. So suchte Clarke auf Jamaica die Häufigkeit des Trismus in diesen Momenten, namentlich in der mephitischen Luft der Wohnzimmer; dazu kommt die Lüderlichkeit der Weiber, und wenn Campet mit Hinweisung auf die grosse Sterblichkeit der Negerkinder sagt: »les négresses sont en géneral peu attachée à leurs enfants,« so bezieht sich diess sicherlich auf die lüderliche Lebensweise der Wöchnerinnen, bei denen der Alkohol eine grosse Rolle spielt. Glaubte doch auch Boer-

*) Hirsch geogn. Pathol. II. p. 582.

have, Bouchut und Mauthner an diese Wirkung des Alkohols. Mauthner wenigstens erzählt (a. a. O. p. 358) von einer dem Trunke ergebenen Frau, die bereits 3 Kinder innerhalb der ersten 3 Lebenswochen an Trismus verloren hatte. Aus alle dem Mitgetheilten geht aber hervor, dass es eine Racendisposition im eigentlichen Sinne nicht gibt, sondern dass es — wie Hirsch schon sehr richtig betont — die socialen Missstände sind, die eben die Prävalenz der Krankheit unter der gefärbten Bevölkerung bedingen.

Blicken wir nun auf die grosse Reihe der Ursachen zurück die dem Tetanus der Neugeborenen zu Grunde liegen, so können wir uns zwar nicht verhehlen, dass wir dadurch ebenso wenig wie durch die zweifelkaften anatomischen Befunde einen Einblick in die Wesenheit dieser räthselhaften Krankheit genommen haben, allein wir haben doch dadurch schon zur Genüge kennen gelernt, dass der Tetanus der Neugeborenen keineswegs völlig mit dem Wundstarrkrampf der Erwachsenen identificirt werden darf. Wir haben kennen gelernt, dass wir es offenbar auch beim Tetanus der Neugeborenen mit sehr differenten Krankheitszuständen zu thun haben, die zu einer so stürmischen Reaction führen — und dass wir je nachdem derselbe direct oder indirect zu Stande kommt wir auch zu der Annahme eines Tetanus idiopathicus, sympathicus, hämatogenes gezwungen sind. Der letztere, dafür spricht die Häufigkeit des unter hochgradigem Fieber verlaufenden Krampfes — ist der gewöhnliche, und es drängt sich diese Anschauung gerade durch die ätiologischen Momente immer mehr und mehr in den Vordergrund. Wir wollen indessen nicht die grosse Anzahl von Theorien und Hypothesen besprechen, die man über das Wesen des Tetanus aufgestellt hat (Rachiomyelitis, Meningitis spinalis, Infectionskrankheit u. s. w.), da dadurch die Pathologie des Krankheitszustandes in keiner Weise gefördert wurde. Nur Eines möchte ich betont wissen, dass nemlich hier ebenso wenig, wie bei der Eclampsie des ersten Kindesalters die Unvollkommenheit in der Entwicklung des kindlichen Organismus, namentlich des Nervensystems, unberücksichtigt gelassen werden darf. Wenn ich auf das unter dem Abschnitt Eclampsie gesagte über die »erhöhte Reflexdisposition«, über die »Spasmophilie« beim Säugling, sowie auf die von mir ausgeführten Experimente über diesen Gegenstand mir zurückzuweisen erlaube, und daran erinnere, dass kürzlich von mir publicirte Experimente ergeben haben, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven des Neugeborenen geringer ist als beim Erwachsenen, dagegen von der Geburt an stetig steigt, das Myogramm der Neugeborenen hingegen sich durch eine bedeutende Abflachung des Gipfels und zunehmende Streckung characterisirt,

d. h. die Muskel länger im Maximum seiner Contraction verharrt; die Wiederausdehnung langsamer geschieht und deshalb schon eine verhältnissmässig unbedeutende Zahl von Reizen in der Zeiteinheit dem Erwachsenen gegenüber dazu gehört, einen completen Tetanus zu erzeugen, so glaube ich, dass wir hierdurch eine plausible Anschauung gewonnen, warum sich die Krämpfe bei Neugeborenen fast stets mehr in tonischer Form zeigen und warum gerade der Tetanus an die ersten Lebenswochen vorzüglich gebunden ist*). Die physiologische Prädisposition des Alters — bedingt durch das eigenthümliche Verhalten des Nervensystems resp. Muskelsystems ist es also, und nicht die Nabelwunde, das Trauma, die in erster Linie betont werden müssen. Daher erscheint uns auch, weil demgemäss wahrscheinlich zwischen Eclampsie und Tetanus — kein essentieller Unterschied besteht, der Ausdruck Eclampsia tetaniformis neonatorum für Tetanus neon. der geeignetere zu sein. Wenn ich ausserdem für das Zustandekommen des Tetanus der Neugeborenen als eine Hauptbedingung das »hämatogene« — ein Ausdruck der nichts präjudicirt — hinstellte, so mag diess durch die Erfahrung gerechtfertigt erscheinen, dass eine Alteration des Blutes oder Blutgefässsystems die Medulla in dieser Zeit leichter als conductor in Anspruch nimmt, wofür auch das anatomische Substrat einige Anhaltspunkte gewährt.

Diagnose.

Die Diagnose des Tetanus neonatorum beruht kaum je auf Schwierigkeiten. Wer einmal einen Fall gesehen hat, wird ihn schwerlich verkennen, so typisch ist die ganze Symptomengruppe. Schon die Prodrome, die Unruhe des Kindes, namentlich beim Saugen, das häufige Loslassen der Brustwarze, der eigenthümliche oben geschilderte Gesichtsausdruck, die beginnende Kieferklemme sichern die Diagnose ehe es noch zum ausführlichen Starrkrampf gekommen ist. Dennoch sind Verwechslungen nicht ausgeblieben, namentlich scheinen einige Autoren, die viel Heilungen gesehen haben, einfache aber heftige Koliken mit tetanischen kurz anhaltenden Stössen für Tetanus gehalten zu haben. Auch Verwechslungen mit dem Sclerema neonatorum scheinen vorgekommen zu sein, es ist diess um so leichter möglich, als hier häufig mit

*) Das Geschlecht ist erfahrungsgemäss ohne jeden Einfluss auf den Tetanus. Finkh hatte 13 Knaben und 12 Mädchen unter 25 Fällen, Bednař 17 Knaben, 16 Mädchen unter 33 Fällen. In der Kopenhagner Gebäranstalt kamen auf 93 Fälle 51 Knaben, 42 Mädchen. Nur bei Schöller zeigte sich eine grössere Differenz, er hatte unter 19 Fällen 15 Knaben und nur 4 Mädchen.

dem Sclerum Trismus vorkommt, seltener Tetanus — und auch beim Tetanus das Fieber fehlen kann, wie diess beim Sclerem stets der Fall ist. Allein niemals kann man beim Tetanus ein auffallenderes Sinken der Eigenwärme wahrnehmen, was beim Sclerem stets der Fall ist (—16° C.), und während das Sclerem von unten beginnt, indem zuerst die Beine, Waden u. s. w. wachsgelb und härtlich, zuweilen bläulich werden, beginnt die Starre beim Tetanus stets oben, an den Kiefern und schreitet von da schnell abwärts. Fernere Verwechslungen können vorkommen mit Leptomeningitis spinalis und Spinalhämorrhagie — die gerade in der aller ersten Lebenszeit relativ häufig zur Beobachtung kommen. In der That ist im Beginn der Erkrankung die Diff.-Diagnose hier kaum möglich — wiewohl die characteristische Tetanus-Physiognomie ein wichtiges Criterium bildet. Im Verlauf unterscheiden sich jedoch die motorischen Reizerscheinungen in beiden Krankheiten sehr; bei den eben genannten Zuständen beginnen sie in den unteren Extremitäten und bleiben dort stehen, wenigstens bleibt das Gesicht meist frei; im Uebrigen pflegen sich im weiteren Verlauf — namentlich bei der Meningealhämorrhagie partielle Lähmungen einzustellen. Endlich aber beruhen vielleicht in der That einige Fälle von Tetanus den Neugeborenen auf einen derartigen Blutaustritt ins Bindegewebe zwischen Wirbel und Dura. Der Strychnin-Tetanus kommt beim Neugeborenen wohl kaum in Frage — es handle sich denn um absichtliche Vergiftung — eine Unterscheidung bei Lebzeiten dürfte kaum möglich sein. —

Therapie.

Dieselbe Verworrenheit wie bei der Pathologie zeigt sich auch bei der Behandlung des Tetanus. Was von dem einen empfohlen, wurde vom andern verworfen, so dass wir denn in der That auch heut noch ziemlich rathlos dem Krankheitszustand gegenüber stehen, um so mehr als eine causale Behandlung wohl in den allermeisten Fällen möglich sein wird.

Zweifellos erfordert zunächst die prophylactische Behandlung Beachtung. Alle hygieinischen Maassnahmen wie sie die Diätetik des Wochenbettes für Wöchnerin und Kind erfordern, sowohl was die Körperpflege und Nahrung als das Wochenzimmer u. s. w. anlangt, müssen auf das pünktlichste erfüllt werden, um so mehr, wenn sich die Wöchnerin in einer Gegend befindet, wo Trismus häufiger vorzukommen pflegt oder wenn Puerperal-Epidemieen im Gange sind. Diess versteht sich zwar von selbst, und dennoch wird gerade hierin zumeist gefehlt. Frank gab desshalb den sehr verständigen Rath, die Schwangere möge, wenn an ihrem Aufenthaltsort Trismus epidemisch

oder endemisch vorkomme, den Landesstrich verlassen, und erst nach Vollendung des Wochenbettes »nach Vernarbung des Nabels« zurückkehren. Clarke legte das Hauptgewicht auf gleichmässige Temperatur, gute Lüftung des Wochenzimmers, reichliche Entleerung des Meconiums, vernunftgemässe Behandlung des Nabels. Abgesehen von den bekannten Regeln, wie bei letzterem zu verfahren, geben einige Autoren uns noch einige besondere Winke — die aber in der That besser unbeachtet bleiben.

Colles z. E. empfiehlt als Verbandmittel für den Nabel Terpenthinspiritus und behauptet, dass auf dem Gut einer Dame, wo früher Tetanus allgemein geherrscht habe, seit dieser Methode unter den Negerkindern kein Fall mehr vorgekommen sei. Auch Stevart verband den Nabel in dieser Weise, desgleichen W. Roe (1874). Levret und Boyer riethen, aus der Nabelschnur vor der Unterbindung das Blut sorgfältig nach der Placenta zu hinzustreichen. Hancock erzählt von indischen Hebammen, sie übten zur Verhütung des Tetanus vor der Unterbindung die methodische Compression der Nabelschnur und applicirten glühende Kohlen darauf. Vogel empfahl die Cauterisation der Nabelnarbe mit dem ferrum candens.

Jedenfalls thut man am besten alle reizenden Verbandmittel und Manipulationen zu meiden, sorge überhaupt für möglichste Ruhe und Schonung von Mutter und Kind. Sehr zu beachten ist das Waschen und Baden der Kinder, namentlich das erste Bad sollte stets mit dem Thermometer bestimmt werden (28—29 ° C.), das Kind nur kurze Zeit darin verbleiben, danach gut abgerieben und in erwärmte Windeln resp. Kleidungsstücke eingehüllt werden. Einige englische Aerzte rühmten das kalte Bad. Colles und Hancock versicherten, Kinder die in den ersten 9 Tagen kalt gebadet würden, blieben von der Krankheit verschont! Möglich, für unsere Verhältnisse dürfte sich diess unter keinen Umständen empfehlen.

Ist der Trismus und Tetanus nun wirklich zum Ausbruch gekommen, so wird man, wo man die Ursache weiss, dem entsprechend zu handeln haben. Unter allen Umständen aber wird man stets auf die Ernährung der Kinder bedacht sein müssen, da die Kinder gewöhnlich nicht selbst saugen und schlucken können. Eine gewaltsame Eröffnung der Kiefer, wie sie Coley anrieth, ist verwerflich, denn abgesehen von den hierbei statthabenden Verletzungen, wird hierdurch die Heftigkeit des Krampfes nur gesteigert. Man versuche vielmehr mit möglichster Schonung durch die Nase etwas Milch einzuflössen oder nehme zu ernährenden Clystieren seine Zuflucht.

In den Fällen, wo es sich um eine Dislocation des Hinterhaupts handelt (M. Sims), könnte natürlich mechanische Hülfe von Werth sein. Hier wird man den Rand des Seitenwandbeins als Stütz-

punkt benutzen und mittels Finger oder stumpfen Hebels das Hinterhaupt in seine natürliche Lage zu bringen versuchen. Diess übte mit Erfolg z. E. Chamberlaine (vergl. oben).

Wo die Ursache in den ersten Wegen zu liegen schien, hat man Brechmittel und Purganzen in Anwendung gebracht. Ersteres geschah namentlich von Hufeland, Fleisch, Breudel. Hufeland will auf diese Weise 3 Kinder geheilt haben. Heute werden Brechmittel kaum noch verabreicht, man fürchtet ihre Rückwirkung auf Gehirn und Herz sowie die Gefahr der Erstickung. Abführmittel sind dagegen auch heut noch häufiger in Anwendung gekommen. Breen gab Calomel abwechselnd mit Ricinusöl. Auch abführende, erweichende und gleichzeitig beruhigende, krampfstillende Clystiere*) wurden vielfach verabfolgt, namentlich von Fourlong (1830). Jedenfalls kann durch dieselben ebenso wenig geschadet werden, wie durch warme Bäder, die denn auch bis in die neueste Zeit allgemeine Verbreitung fanden. Kalte Bäder wurden schon von Hippocrates, Cullen, Rivière warm empfohlen — doch dürften sie beim Tetanus der Neugebornen zu vermeiden sein. Ebenso wenig dürfte das russische Dampfbad Anklang finden, das 3 Tage hinter einander wiederholt Schäfer (med. Zeit. d. Vereins f. Heilk. 1836. No. 9) mit Erfolg benutzte, oder die hydropathischen Einwicklungen Eberth's (Charit. Annalen. 1851. p. 191). Dagegen können wir uns mit den Angaben Velten's (Deutsche Zeitschrift f. Geburtsh. VI. p. 161) warme Bäder mit Weinzusatz und Frictionen vorzunehmen, einverstanden erklären. Wir haben sogar unter Umständen die Bäder alle 2—3 Stunden repetiren lassen, und beobachteten wenigstens eine merkliche Relaxation der rigiden Körpermuskulatur.

Von der Anschauung ausgehend, dass es sich beim Tet. neon. um eine Entzündung handle, wurden vielfach Antiphlogistica in Anwendung gezogen, und Blutentziehungen von einigen lebhaft befürwortet. So verbanden Finkh und Elsässer die Application von 1—4 Blutegeln an Schläfen und Kieferwinkel mit Eisumschlägen ohne jeden Erfolg, während Dupierris dadurch, wir können wohl hinzufügen trotzdem, Heilung erzielte (Annal. d. l. méd. phys. p. Broussais. Paris. 1830. avril). Auch Cloquet, Jobert, Portal, Boyer empfahlen Blutentziehungen, die heut völlig obsolet sind. Das Gleiche gilt von den Quecksilbereinreibungen. — Die ausgedehnteste Anwendung fanden natürlich beim Tetanus, einmal um die Muskeln zu erschlaffen, resp. die

---

*) vergl. Eclampsie. Clystiere von Infus. fol. Nicotian. von einigen warm empfohlen, sollen nach West (a. a. O. p. 116) selbst nicht einmal vorübergehende Wirkung gehabt haben. Andere halten ihre Anwendung für gefährlich (0,18 : 180,0 für 3 Clystiere).

»erhöhte Reflexerregbarkeit oder gereizte Gehirnthätigkeit« herabzusetzen, die Narcotica und Hypnotica. Im Allgemeinen ist durch sie jedenfalls mehr geschadet als genützt; diess gilt namentlich vom Opium und Morphium. Wir verweisen auf das bei der Eclampsie Gesagte. Heilungen mit Opium erzielten Fourlonge und La Fosse (1830), Riecke (cfr. Finkh a. a. O. p. 52). Die Cannabis indica wurde empfohlen wegen ihrer Heilkraft von Gaillard und Saussure (cfr. Bouchut a. a. O. p. 338) u. A. Von neueren Autoren lauten die Angaben äusserst widersprechend über die Wirksamkeit derselben. Eine hervorragende Bedeutung hatte die Faba Calabarica erlangt, namentlich in Form des Extractes und verdient wegen ihrer vernichtenden Wirkung auf die gangliösen Apparate des Rückenmarks allerdings (Aufhebung der Mortalität, der Willensimpulse, des Reflexvermögens) mit Recht Beachtung. Die erste Empfehlung beim Tetanus ging von Watson aus, beim Tet. neon. von Miller (1867), Sée (1868), Monti (1869). Letzterer hatte unter 4 Fällen 2 Genesungen, doch fügt er hinzu, dass das eigenthümliche Verhalten der Temperatur (nur mässig erhöht) in diesen Fällen Raum zu der Vermuthung lässt, dass die gedachten Fälle vielleicht auch bei einer indifferenten Behandlung geheilt wären. Er wandte die Calabar. in Form von subcutanen Injectionen an, die rasch und oft hintereinander wiederholt waren ($\frac{1}{10}$ gran. = 6 Milligramm Extract. pro Injection). Auch Jarisch benutzte den Calabarextract, zwar auch in einem Falle, der mit niedern Temperaturen verlief, allein er schreibt dennoch die Heilung dem Mittel zu, da vorher 23 Tage lang das Chloralhydrat bis zu 10 gran (0,6) pro die ohne Erfolg gereicht war. Nachdem vom 24. Tag an täglich 4 Dosen Extr. Calab. pulv. 0,005 gereicht waren, sistirten am 3. Tage die Anfälle vollständig (Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 1874. p. 458). Diess verdient um so mehr Beachtung, als gerade das Chloralhydrat s. Z. als Arcanum gegen den Tetanus neon. gepriesen wurde. Auchenthaler, Monti, Hüttenbrenner, Steiner u. A. hatten glückliche Erfolge zu verzeichnen, aber in allen Fällen verlief der Tetanus ebenfalls unter niedrigen Temperaturen. Uebrigens habe ich kürzlich einen Fall im Spital geheilt (Dauer 3 Tage, täglich 6 Dosen 0,06), wo die Temperatur in ano bis auf 40,2 gestiegen war. Auch wo der Ausgang kein günstiger war, hatte das Mittel doch stets insofern günstig gewirkt, als die Anfälle bald nach Verabreichung nachliessen, selbst der Trismus und die Kinder gewöhnlich die Brust nehmen konnten, wenn auch nur auf kurze Zeit. Vergiftungen sind schwer zu befürchten, doch beobachtet (Marschall). Die Anwendung des Chlorals ist immerhin zu empfehlen. — Neben dem Chloralhydrat sind die

Chloroforminhalationen in manchen Fällen versucht und zwar mit scheinbarem Erfolg. So wenigstens von Imlach (Obstr. soc. Edinb. 1851) und Simpson, auch von Vogel (a. a. O. 55). Während jeder Narcose liess die Steifheit ungefähr 1 Stunde nach. Bednâr sah gar keinen Erfolg, höchstens eine kurze Ruhe von 10 Minuten (a. a. O. p. 159). Sie sind ihrer Gefährlichkeit wegen zu vermeiden. Das Gleiche gilt vom Amylnitrit. Ingham hat es kürzlich versucht, zwar trat der Tod ein, allein nach der jedesmaligen Einathmung weniger Tropfen sistirten die Anfälle. Mit Atropin hatte Kirchstetter (a. a. O. 1860. p. 69) einen Genesungsfall zu verzeichnen, in welchem Temperaturen — 40,4 beobachtet wurden. Er verabfolgte von einer Lösung (0,03 Atrop. sulph. in 24,0 aqua) gtt. j in 30,0 Wasser den Tag über verbraucht (etwa $\frac{1}{1200}$ gran). Der Fall steht vereinzelt da.

Ein Medicament muss ich noch erwähnen, welches früher öfter beim Tetanus und Trismus neonatorum in Anwendung kam, heut aber kaum mehr beachtet ist, nemlich der Moschus. Derselbe wurde von Schneider in folgender Mischung gegeben:

℞ Ambrae grissae ʒj
Aeth. sulph. ℥ß
st. p. hor. XII. saepe agit. adde
Moschi orient. ʒj
Spirit. sulph. aeth. ʒjjj
MDS. Alle 10 Minuten 1 Tropfen (in etwas Syrup oder Kirschwasser).

Schneider rettete auf diese Weise 2 Kinder, und auch Hensler hatte einen Genesungsfall. Finkh und Elsässer konnten keinen Vortheil ven dem Medicament erblicken, hingegen bemerkten sie, dass sich die Krankheit bei dem Gebrauch sehr in die Länge zog. Auch Meissner hat keinen Nutzen gesehen und zweifelt die Heilungsfälle von Tetanus mit Moschus und die Diagnose an. Später hören wir nichts mehr von diesem Mittel, dennoch scheint es mir Berücksichtigung zu verdienen, namentlich bei der hämatogenen Form des Tetanus. Ich habe es kürzlich bei dem 9 Tage alten Kinde eines Elementarlehrers, dessen Frau im Wochenbett gestorben war, und bei dem sich zum Icterus Trismus (Temp. 39,8) gesellte, mit Vortheil angewendet. Ob er direct als Heilmittel wirkte, oder, was mir wahrscheinlicher, nur den drohenden Collaps abwendete und dadurch Zeit gewonnen wurde bis eine naturgemässe Ausgleichung erfolgte (nebenher wurden lauwarme Bäder gereicht) — lasse ich dahingestellt. Doch scheinen mir weitere Versuche geboten. (Dosirung: 0,03 p. dosi, oder Tinct. Ambrae c. Moscho. Tropfenweise.) Bromkalium und Jodkalium (Demme) haben bisher keine Berücksichtigung gefunden, ebenso wenig Curara (Vella, Paré) und

die schon von Herder (1803) ohne Erfolg versuchte Electricität, und von Bellinger in einem Fall glücklich ausgeführte und zur Heilung des Trismus neon. führende Tracheotomie (Finkh a. a. O. p. 54). Recapituliren wir kurz, so würde ich die Behandlung eines frischen Tetanus n. folgendermassen empfehlen: Entleerung des Darmes durch ein geeignetes Clysma oder Calomel, 3stündlich ein laues Bad, kunstgemässe Ernährung, stündlich eine Dosis Chloralhydrat — und wenn hiervon binnen 24 Stunden keine Wirkung sichtbar — 3stündlich eine Dosis Moschus (0,03) oder 3—5 Tropfen Tinct. Ambrae c. Moscho.

4. Tetanie.

Literatur.

Steinheim, Heckers Annalen 1830. — Tonnelé, Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. Gaz. méd. Janv. 1832. — Constant, Observations et réflexions sur les contractures essentielles. Gaz. méd. de Paris 1832. — Baudelocque, Des contractures chez les enfans. Paris 1837. — Weisse, Vermischte Abhandlungen einer Gesellsch. pr. Aerzte in Petersburg 1842. VI. — Küttenheim, Oppenheim's Zeitschrift f. d. ges. Med. B. 1. H. 1. p. 14. — Jadelot, Von den Contracturen der Extremitäten b. Kindern. Journ. f. Kinderkr. I. p. 448. 1843. — Delpech, Mémoire sur les spasmes, musculaires idiopathiques et sur la paralysie nerveuse essentielle. Paris 1846. — Grisolle (Hopital. St. Antoine). Paris 1847. — Trousseau (Journ. f. Kinderkr. XVII. p. 385). 1851. — Tott (Riebnitz), Arthrogryposis. Contractura artuum spastica. Journ. f. Kinderkr. XVII. 5. 1851. — Corvisart, De la contracture d. extremit., ou tétanie chez l'adulte 1852. — Rilliet u. Barthez, Handbuch der Kinderkrankheiten; aus dem Französ. v. Hagen. Leipzig 1855. II. p. 572 seq. — Rabaud, Societé méd. d. hôp. Paris. Journ. f. Kinderkr. XXVII. 1856. p. 144. — Wilks, Cases of disease of the nervous system with remarks. Guy's Hosp. Rep. XVII. 180—184. — Wilks, Intermitt. tetany. Brit. med. Journ. 1870. p. 598. $\frac{1}{6}$. — Hasse, Handb. d. Nervenkr. II. p. 158. — Steiner, Handb. d. Kinderkrankheiten (p. 118), Bednař (p. 211), Bouchut (p. 399), Gerhardt (p. 594). — Rithie, On intermitt. Tetanie. Brit. med. J. Oct. p. 354. 1870. — Moxou, Tetany on remitt. tetanus. Guy's Hosp. Rep. XV. p. 278—284. 1870. — Maccall, Tetany. Glascow med. J. Aug. p. 459. 468. 1871. — Wittmann, Beiträge zur Kenntniss der Arthrogryposis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. V. p. 329. — Kussmaul, Ueber rheumat. Tetanus u. rheumat. ton. Krämpfe mit Albuminurie u. zur Lehre von der Tetanie. Berliu. klin. Wochenschrift 1871. (41—44.) 1872. (37.) — Erb, Zur Lehre von d. Tetanie. Arch. f. Psychiatrie IV. p. 271. 1874. — Riegel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII. 5. (Mit Literaturangaben) 1874. — Brünniche, El Tilfälde of Tetanie. Hosp. Tit. 2 R. 1. aarg. p. 328. 1874. — Schultze, Ueber einige Fälle von Tetanie. Berl. klin. Wochenschrift 1874. No. 8. — Simm, Ein Beitrag zur Lehre von d. Tetanie. Diss. Breslau 1874. — Bouchut, Nature de la tétanie, ou contracture des extrémités. Gaz. d. hôp. 1875. No. 58. — Langhans, Zur Casuistik der Rückenmarksaffectionen. Virch. Archiv LXIV. p. 169. 1875. — Erb, Handbuch d. Pathol. von Ziemssen. B. XII. II. Erste Hälfte 1874. p. 330. — Simon u. Rigard, On Epidemic of Tetany. Med. Examiner 1877. II. No. 3. — Eulenburg, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten II. p. 602. 1878.

Geschichtliches. Definition.

Unter »Tetanie« (Tetanille) verstehen wir einen in Paroxysmen auftretenden schmerzhaften tonischen Krampf in bestimmten Muskel-

gruppen (Extremitäten), unabhängig von materiellen Veränderungen des Nervensystems. Sie stellt eine motorische (spinale) Neurose dar, die erst in den letzten Decennien in Deutschland genauer bekannt und beschrieben wurde, und durch das überwiegende Befallensein der Kinderwelt uns ganz besonders interessirt. Zuerst beschrieben von Steinheim (1830) nicht von Dance (1831) wurde sie als ein Ausdruck der rheumatischen Diathese betrachtet »Zwei seltne Formen des hitzigen Rheumatismus«. Dance sprach von »Tétanus intermittens«, desgleichen Tonnelé (1832), der die ersten genauen Mittheilungen von Kindern gibt, und sie für eine sympathische Erscheinung einer Brust- und Unterleibs-Affection ausgibt. Eisenmann nannte die Krankheit »Bachiotonus rheumaticus, Weisse ähnlich, nach Analogie des Opisthotonus, »Dactylotonus«, ein Name der ihm treffender erscheint, als der von den Franzosen gebräuchliche »Contracture (Constant) essentielle«. Murdach sprach von »spasmotischer Muskelcontraction«, De la Berge verlegte in einer sehr ausführlichen Abhandlung im Journal hebdomadaire den Sitz der Krankheit direct in die Beugmuskeln der Extremitäten, desgleichen Delpech, der dieselbe »idiopathischen Muskelkrampf« nannte. Von Niemeyer stammt der Name »Arthrogryposis« her, der noch heute neben contractura artuum vielfach gebräuchlich ist. Corvisart (1852) führte den Ausdruck »Tétanie« ein, wegen der grossen Aehnlichkeit des Krampfes mit dem Tetanus, Rilliet »tonische äussere Convulsion«. Es folgten Küttner's, Rabaud's, Tott's, Trousseau's Beiträge, letzterer erfand im Jahre 1860 den Ausdruck »Tetanille«. Dann folgten die Untersuchungen von Scoda (1862), Kussmaul, Riegel, Bouchut, Erb, durch die die Pathologie der Krankheit wesentlich gefördert wurde.

Wenn wir von Tetanie sprechen, so ist stets die sympathische resp. idiopathische Form gemeint, die symptomatische von einem materiellen Hirn- und Rückenmarksleiden abhängige Form hat nichts damit zu thun und gehört nur insofern hierher, als Verwechslungen mit ihr vorkommen können, und eine diagnostische Abgrenzung nothwendig wird.

Symptome.

Das klinische Bild der Tetanie ist durch scharf characterisirte Symptome gekennzeichnet, die von allen Autoren deshalb in ziemlich übereinstimmender Weise markirt werden. Nur über den Beginn der Krankheit herrschen Verschiedenheiten in der Meinung. Einige glauben die Krankheit — wir beziehen uns hier selbstverständlich nur auf das Kindesalter — entstehe plötzlich, in einem vorher völlig gesunden Körper,

andere sind entgegengesetzter Ansicht und wollen stets eine Reihe von Prodromalerscheinungen beobachtet haben. Im Allgemeinen wird man der Wahrheit in der Sache am nächsten kommen, wenn man sagt, dass die sympathische Tetanie — Prodromalsymptome zeigt, die idiopathische nicht. Uebrigens hängt hierbei viel vom Alter des Kindes ab.

Prodromi.

Rilliet und Barthez sind der Ansicht, dass gewöhnlich die von der Tetanie ergriffenen Kinder vorher schon krank sind, ohne darüber nähere Angaben zu machen. In der That haben die Kinder längere oder kürzere Zeit an Dyspepsieen oder Durchfällen gelitten oder sie tragen deutlich die Zeichen der Rachitis und Anämie an sich. Neben Verdauungsstörungen mancherlei Art, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Kolik bei jüngeren Kindern, stellen sich bei älteren (3—5 Jahr alten) kurze Zeit vor dem Ausbruch des Krampfes nervöse Erscheinungen ein, es überläuft ihnen, ist ihnen bald kalt, bald heiss, sie klagen über Ziehen und Schmerzen in den Gliedern, schrecken im Schlaf auf, zeigen vereinzelte Zuckungen im Gesicht, schreien, von einem plötzlichen Schmerz geplagt, auf, sind am Tage unruhig und launenhaft. In seltenen Fällen beginnt die Krankheit mit einem eclamptischen Anfall, namentlich im ersten Lebensjahr. Bei Knaben und Mädchen zwischen 6 und 10 Jahren, wo die Krankheit sehr selten ist, treten die Klagen über Kopfschmerz, Ohrensausen und Funkensehen in den Vordergrund.

Symptome.

Plötzlich beginnt nun der tonische Krampf centripetal aufwärts schreitend. Finger und Hand sind in tonischer Stellung im Metacarpalgelenk gebeugt. Die Finger sind unter einem rechten Winkel bis auf die Handfläche gezogen, die Phalangen unter sich bleiben meist extendirt; der Daumen ist stark nach innen gerichtet, adducirt, von den drei Mittelfingern bedeckt. Auf diese Weise ist die Hand ausgehöhlt, wie zum Wasserschöpfen, oder wie sich Trosseau ausdrückt, sie gleicht der Hand des Geburtshelfers »im Augenblick, wo sie in die Vagina eindringt«. Die Handstellung und Form ist in der That so characteristisch, dass sie allein fast genügt, um die Diagnose zu sichern. Eine willkürliche Streckung der Finger oder der Hand ist unmöglich, auch verschwindet der Krampf nicht im Schlaf, wohl aber gelingt unter lebhaften Schmerzen die gewaltsame Reposition, mit dem Nachlass derselben schnellt die Hand in die frühere Stellung zurück. In mässigen Graden beschränkt sich hierauf der Krampf, meist jedoch sind auch Vorderarm und Oberarm betheiligt. Letzterer ist stark

adducirt, ersterer halbgebeugt über den Leib gelagert. Sämmtliche Muskeln sind hart und gespannt, strangähnlich vorspringend bei grosser Intensität der Erscheinungen. Tonnelé sprach von Marmorhärte der Muskeln.

In einem Drittel sämmtlicher Fälle sind auch die Unter-Extremitäten betheiligt, wenn auch nicht in solchem Grade, wie die Arme. Die Kniee sind dann gestreckt, die Füsse flectirt (vulgo: gestreckt), die Fersen sind stark in die Höhe gezogen (pes varo-equinus), die Zehen flectirt, oder wie Rilliet angibt, zuweilen auch gespreizt und extendirt. Während des Krampfes ist Gehen und Stehen unmöglich.

In seltenen Fällen erstreckt sich der tonische Krampf auch auf die Rücken- und Nackenmuskeln und wird dann die Aehnlichkeit mit dem Tetanus gross. Diese Fälle sind übrigens zum Theil in der Diagnose angezweifelt. Bouchut selbst hatte auf diese Weise einmal die »essentielle Contractur« mit den Folgeerscheinungen einer Spondylitis colli verwechselt a. a. O. p. 341). In manchen Fällen hingegen ist im weiteren Verlauf das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen, wodurch sich die Prognose sehr ungünstig gestaltet, desgleichen wenn, was nicht ganz selten der Fall ist, ein Ueberspringen des Processes auf medulla obl. und pons statt hat und ein allgemeiner eclamptischer Anfall zum Ausbruch kommt. Neben diesen motorischen Reizerscheinungen treten solche von Seiten der sensiblen Sphäre mehr oder weniger deutlich hervor. Bei Säuglingen weniger als im 2.—5. Lebensjahr. Auch wird man in dieser Lebensepoche über eine etwaige Herabsetzung des Tast- und Muskelgefühls — die ziemlich constant vorhanden sein soll, wenig Aufschluss erhalten. Nie fehlt indessen eine ausgesprochene Hyperalgesie.

Das Bewusstsein ist vollständig intact. Launenhaftigkeit, Verstimmung und Weinerlichkeit werden öfters beobachtet, desgleichen unruhiger, von schreckraften Träumen unterbrochener Schlaf.

Die Haut ist über den ergriffenen Theilen meist normal, in seltenen Fällen hören wir von einer ödematösen Schwellung und schiefrigen Verfärbung (Bouchut, Steiner, Rilliet, Grisolle u. A.).

Puls, Temperatur, Respiration sind normal. Wenn Fieber vorhanden, ist es ein Symptom der Grundkrankheit nicht der Tetanie. Ist das Zwerchfell ergriffen, so besteht Dyspnoe.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf der Tetanie ist je nach der Intensität und Extensität der krankhaften Erscheinungen ein äusserst verschiedener. Nach kürzerer oder längerer Dauer (5 Tage — 2 Monate) tritt fast regelmässig eine bedeutende Intermission auf, aber niemals plötzlich, sondern all-

mählich. Die Dauer der einzelnen Paroxysmen schwankt und bewegt sich in sehr weiten Grenzen, Minuten, Stunden, selbst Tage lang kann der Krampf ohne Unterbrechung anhalten, letzteres halte ich sogar für das Gewöhnlichere. Ebenso verschieden übrigens ist die Häufigkeit der einzelnen Anfälle. Zuweilen kann man an einem Tage 6—12 Anfälle beobachten, und wiederum kommen im ganzen Monat kaum 3 zum Ausbruch.

Man kann den Anfall auch künstlich hervorrufen, wie Trousseau zuerst gezeigt hat, indem man die grossen Nervenstämme oder Arterien der oberen Extremitäten comprimirt. Nach 1—2 Minuten tritt ein regulärer Anfall ein, der so lange dauert, wie der Druck anhält. Diess ist um so wichtiger, als man aus dem Ausbleiben dieser Erscheinung auch auf das Erloschensein der Krankheit schliessen kann (Kussmaul, Trosseau, Riegel). Berger hat dann weiterhin darauf aufmerksam gemacht, dass nicht nur durch periphere Compression der Gefässe und Nerven, sondern auch durch starken Druck auf die Wirbelsäule — an den Stellen wo dieselbe schmerzhaft ist — der Anfall hervorgerufen werden kann.

In den Fällen, wo die Krankheit erlischt, muss man stets auf Recidive gefasst sein, die zuweilen eine typische Wiederkehr zeigen sollen (Tétanus intermittens). In seltenen Fällen gesellen sich im weiteren Verlauf clonische Krämpfe hinzu, Strabismus und Laryngospasmus sind nicht ungewöhnlich. Rilliet und Barthez beobachteten letzteren unter 25 Fällen 7mal (cfr. oben). Der Ausgang in unvollkommene Genesung gehört zu den Ausnahmen, wiewohl Paralysen, selbst mit Atrophie, Entartung der Muskeln und Difformitäten der Gelenkflächen von Bouchut verzeichnet werden (a. a. O. p. 341).

Prognose.

Einige Autoren sind äusserst sanguinisch. Rilliet und Barthez behaupten, dass die »Contractur« allein nie zum Tode führe, und dass wenn dennoch eine Anzahl von Kindern zu Grunde gingen, sie eben den früher bestandenen oder begleitenden Krankheiten erlägen. Auch Bouchut behauptet, dass die Kinder nie an der Tetanie sterben, und Gerhardt (a. a. O. p. 599) schliesst mit den Worten: »Im Uebrigen ist der Verlauf ein gutartiger, alle Fälle gelangen zur Heilung.« Etwas vorsichtiger drückt sich Erb (a. a. O. p. 338) aus, er hält die Prognose im Allgemeinen für sehr günstig, allein grosse Intensität, lange Dauer der Krankheit, noch weitere Zeichen ernster centraler Erkrankung, schlechte Constitution, schwere Grundkrankheiten, sehr jugendliches Alter — gestalten die Prognose ungünstiger. Ich möchte

mich, abgesehen, wo es sich um ein substantielles Hirnleiden oder Rückenmarksleiden handelt und selbst die Grundkrankheit keine ernste ist, dennoch in der Prognose sehr reservirt verhalten. Die Fälle sind nicht so selten, wo namentlich Kinder im ersten Lebensjahr — selbst bei scheinbar nicht so grosser Intensität der Erkrankung, plötzlich in einem Paroxysmus zu Grunde gehen. Laryngospasmus und Zwerchfellskrämpfe führen schnell zum Tode durch Erstickung und Asphyxie. Der Tod durch Erschöpfung ist äusserst rar, doch auf Grund cachectischer Constitution beobachtet. Desgleichen beschliesst zuweilen ein eclamptischer Anfall die Scene (Grisolle). Einen solchen Fall beobachtete ich kürzlich, nach 3 Wochen langem Bestehen der Krankheit bei einem 7 Monat alten Säugling (Section nicht gestattet), der täglich 2—3 Anfälle von 10—15 Minuten Dauer hatte, die sich nur auf Hände und Vorderarme beschränkten. Einen andern Fall beobachtete ich bei einem 14 Tage alten Kind mit Encephalocele, das 8 Tage alt die Anfälle bekam, die bis zum Tode anhielten.

Pathologische Anatomie.

Die Sectionsbefunde sind, in den seltenen Fällen die zur Beobachtung kamen, negativ gewesen, wenigstens bei Kindern (Grisolle) oder bedeutungslos, wie Hyperämieen (Bouchut) u. dergl. In den meisten Handbüchern der Kinderheilkunde ist daher von einer pathologischen Anatomie überhaupt keine Rede. Trousseau und Ferrario fanden Erweichungsheerde im Halsmark, hier handelte es sich aber (bei Erwachsenen) um Complicationen (Tuberculose). Erwähnung verdient ein Fall von Langhans, der bei einer Frau, die an — nach chronischer Dysenterie entstandener Tetanie gestorben war, in den grösseren Arterien und Venen der vorderen Commissur des Rückenmarks gleichmässige hochgradige Verdickung der Adventitia, an den kleinen Aesten in den Vorderhörnern theils Ansammlung lymphoider Zellen in und um die Adventitia, theils rundliche und spindelförmige Anschwellungen derselben fand. Die Verdickungen bestanden aus fibrillärem und reticulärem Bindegewebe, namentlich im Halsmark. Der Fall steht vereinzelt da. Ueberdiess sind materielle Veränderungen auch bei der Tetanie ihrem ganzen Gepräge nach nicht zu erwarten.

Aetiologie und Pathologie.

Wie bei allen functionellen Nervenkrankheiten so steht auch hier die Heredidät obenan, mit welchem Recht, lasse ich dahingestellt. Murdoch sah zwei Geschwister daran leiden, Bouchut namentlich solche Kinder, deren Eltern nervös, reizbar waren, an Neurosen litten,

oder in ihrer Kindheit von Krämpfen befallen waren. Auch ich kannte eine Frau, die schon ein Kind an Tetanie verloren hatte (Fall Berger), deren zweites Kind ebenfalls an Tetanie erkrankte und starb. Dieses letzte Kind war rachitisch (Craniotabes).

Von bedeutendem Einfluss ist jedenfalls das Alter. Kinder vom 1.—3. Lebensjahr sind ganz besonders disponirt, mehr als Erwachsene. Auch Tonnelé war dieser Meinung, während er dem 3.—15. Lebensjahr eine gewisse Immunität zusprach; auch Rilliet, Bouchut, Niemeyer, Erb und Steiner betonen die Häufigkeit des Vorkommens namentlich in den ersten Lebensjahren, wogegen Gerhardt meint, die Krankheit sei allem Anscheine nach in Deutschland unter Kindern selten beobachtet. Wenn Wittmann (a. a. O. p. 330) aus diesen widersprechenden Ansichten den Schluss zieht, dass man (spec. Niemeyer) die als Begleiter eines ausgesprochenen cerebralen Leidens auftretenden »ähnlichen symptomatischen Gliederkrämpfe« hierher gerechnet habe, so irrt er, die Verschiedenheiten lassen sich leicht erklären, wenn man die ätiologischen Momente in Betracht zieht.

Was das Geschlecht anlangt, so geben übereinstimmend Bouchut, Rilliet und Barthez u. A. an, dass bei weitem mehr Knaben als Mädchen befallen würden (unter 28 Fällen 20 Knaben). Im höchsten Grade bedeutungsvoll ist die Constitution. Von allen wird eine schwächliche Constitution betont, Anämie, Rachitis (Steiner, Wittmann, Brünniche), namentlich cachectische Zustände nach acuten und chronischen Säfteverlusten wirken prädisponirend.

Jahreszeit-, Klima-, atmosphärische Einflüsse. Die kalten feuchten Monate stellen das Hauptcontingent der Erkrankungsfälle. Einzelne Beobachter wollen im heissen Sommer nie eine Tetanie gesehen haben. In Breslau scheinen die kalten feuchten Monate (Februar, März, November) besonders bevorzugt zu sein. Auffallend war es mir, dass im Jahre 1876 im März nach der grossen Ueberschwemmung und dem hohen Wasserstande mehrere Fälle hinter einander vorkamen, während ich das ganze Jahr vorher kaum einen Fall zu Gesicht bekommen hatte. Diess stimmt übrigens mit der Erfahrung überein, dass rheumatische Schädlichkeiten (nasskalte Witterung, ungesunde Wohnung, namentlich feuchte Schlafräume) eine hauptsächliche Gelegenheitsursache zur Tetanie abgeben. Ob hiebei auch miasmatische, infectiöse Momente mitspielen — ähnlich wie bei Intermittens — lasse ich unentschieden, doch gewährte die Wirkung des Chinin in einigen Fällen hiefür gewisse Anhaltepuncte, desgleichen das epidemische Auftreten der Tetanie z. E. in Brüssel und Genf (1846). Dance hielt bekanntlich, allerdings wohl mit Unrecht, die

Tetanie für eine perniciöse Malariaerkrankung und nannte sie auch »febris intermittens tetanica.« Intermittens kann nicht nur als vorausgegangene Krankheit, sondern auch während des Paroxysmus einen Anfall von Tetanie veranlassen.

Die Epidemieen von Tetanie sind freilich stark angezweifelt worden, und Maxon namentlich war es, der (1870) auf die grosse Aehnlichkeit derselben mit dem Ergotismus aufmerksam machte. In der That gehört gewiss manche Tetanie der Secale-Intoxication an und man hat dieser Frage wohl zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Es ist wenigstens auffallend, dass die Tetanie mir wenigstens nur in der ärmeren, den diätetischen Calamitäten ausgesetzten, Volksklasse vorgekommen ist, wie zumeist der Ergotismus, und dass letzterer in einzelnen Epidemieen in seiner der Tetanie ähnelnden Form z. E. 1794 in Stolberg, 1831 in Luckau, 1832 in Bräunsdorf, 1846 in Belgien, und 1855 in Oberhessen, ausschliesslich oder ganz vorzugsweise das kindliche Alter ergriffen hatte, eine Thatsache, die denn auch auch zu dem Verdacht Veranlassung gegeben hatte, dass es sich um etwas anderes als Mutterkornvergiftung gehandelt habe. In der neuesten Zeit (1877) ist eine kleine Epidemie von 28 Fällen auch von Simon und Rigard in Gentilly (Bicêtre) beobachtet worden, und zwar in der Mädchenschule dieses Dorfes. Bei der Erklärung der Ausbreitung der Epidemie soll die Imitation eine Rolle gespielt haben. Ob es sich indessen in diesen Fällen um Tetanie gehandelt habe, muss nach der Schilderung zweifelhaft bleiben.

Neben diesen Momenten dürfen wir der gastrischen Reize nicht vergessen, die als Gelegenheitsursachen wirken. Zahnreiz (Steiner), Wurmreiz (Tonnelé). Namentlich sollten Spülwürmer eine grosse Rolle spielen, und abgesehen von Fällen die Tonnelé veröffentlichte, sind weitere unzweifelhafte von Bouchut, Constant, Riegel u. A. bekannt gegeben. Die beiden Fälle von Tonnelé gewinnen dadurch an Interesse, dass sie lethal endigten und in den Leichen in einem Fall 7—8, im zweiten aber 35 Spülwürmer aufgefunden wurden. Die gastrischen Momente sind äusserst mannigfache, wohl in den meisten Fällen litten Tetanie-kranke Kinder an einer Dyspepsie, an einem Gastro-enterocatarrh, Enteritis follicularis oder sie befanden sich in seltenen Fällen in der Reconvalescenz der Cholera (Bouchut), (Tott). Lasègne, Aran, Trousseau behaupteten ebenfalls, dass die Patienten meist längere Zeit vorher an Durchfällen gelitten hätten.

Jedoch auch andere Krankheiten prädisponiren dazu, namentlich wenn die Kinder anämisch oder rachitisch sind. Brünniche beobachtete

Tetanie bei einem 2jährigen rachitischen Mädchen im Verlauf der Bronchopneumonie, ich während eines chronischen Eczema faciei, bei einem rachitischen 3jährigen Knaben (mit Strabismus), Henoch bei Lithiasis renalis.

Auch Onanie und physische Einflüsse wurden beschuldigt.

Ueber das Wesen der Tetanie herrschen mancherlei differente Anschauungen. Dass es sich um eine Neurose handelt, wird wohl von Allen zugestanden. Aber ist sie centraler oder peripherer Natur? Schon hierüber gehen die Meinungen auseinander. De la Berge hielt die Tetanie für eine Affection der Muskeln, Delpech ähnlich, doch kommt er der Corvisart'schen Anschauung einer «rheumatischen Neurose« näher. Hasse und Niemeyer bekennen sich zu einer peripheren Nervenerkrankung, auch Rabaud, der sie auf »ischämischer« Basis erstehen lässt. Die neueren Autoren, namentlich Kussmaul, Riegel, Erb, Berger, glaubten indessen mit Recht an den centralen Ursprung des Leidens. Dafür spricht das symmetrische Auftreten des tonischen Krampfes, die von Berger angegebene hochgradige Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule auf Druck, sowie das Auftreten eines Paroxysmus darnach, vorzüglich aber die von Erb klar gelegten Erregbarkeitsverhältnisse. Erb fand nemlich, dass sämmtliche Rumpfnerven mit Ausnahme des Facialisgebietes sowohl für den faradischen als galvanischen Strom eine erhöhte Erregbarkeit documentirten. Abgesehen von dem Missverhältniss zwischen der Stärke der motorischen und sensibeln Reaction leitete ihn hier namentlich das frühzeitige Auftreten von KaSz., und von KaS.Te. und AnÖ.Te bei geringer Stromstärke. Erb ist demgemäss der Ansicht, dass die Krämpfe Folge der in den Nerven vorhandenen Erregbarkeitssteigerung sind:

„Es hat in der That etwas Verführerisches, dass das Wesen der Krankheit, in einer irgend wie erzeugten — durch Störungen der Blutmischung, Anämie, Chlorose, durch Puerperium und Lactation, durch hereditäre neuropathische Disposition, durch Erkältungen, durch Intoxication mit Secale cornutum hervorgerufenen — Ernährungsstörungen der motorischen Nerven liege, die sich an der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit erkennen lässt. Dass ferner während des Bestehens dieser gesteigerten Erregbarkeit dann Krampf auftrete, wenn irgend welche Reize die motorischen Bahnen treffen; am häufigsten (?) wird wohl der Willensreiz diese erregende Ursache sein . . . es können aber auch andere Reize dieselbe Wirkung haben, so psychische Erregungen, sensible Reize auf dem Wege des Reflexes, Veränderungen im Gasgehalt des Blutes während verschiedener physiologischer Zustände, daher vielleicht das Ausbrechen des Krampfes bei Gemüthsbewegungen, bei Krankheiten der Verdauungsorgane, heftigen Diarrhoeen u. s. w. *)".

*) a. a. O. p. 290 (Arch. f. Psych.).

Aus alle dem geht hervor, dass es sich um einen auf wahrscheinlich impalbablen Ernährungstörungen (molecularen Veränderungen der Nervensubstanz) beruhenden irritativen Zustand des Rückenmarkes handelt, der sich auf gelegentlich von aussen kommende Ursachen in tonischer Krampfform entladet (Spinale Reflex-Neurose).

Diagnose.

Dieselbe ist mit Hinweisung auf den äusserst characteristischen, intermittirenden, stets correspondirenden, symmetrischen, eigenthümlich localisirten tonischen Krampf mit entsprechender Formveränderung der befallenen Gliedmassen leicht. Es gibt keine zweite Kramfform die damit verwechselt werden könnte, selbst bei grosser Extensität der Erkrankung nicht der Tetanus, da bei diesem das Trousseau'sche Symptom (Auslösung des Krampfes auf Druck der Gefässe und Nervenstämme) fehlt. Dass der Ergotismus convulsivus vollständig unter dem Bilde der Tetanie verlaufen kann, und dass auch gewiss manche Fälle derselben ursächlich auf Secale-Intoxication zurückgeführt werden müssen, wurde bereits erwähnt. Die Hemiplegia spastica infantilis kann gar nicht in Frage kommen, da Verwechslungen mit ihr nicht möglich sind. Das Gleiche gilt von den übrigen cerebralen Contracturen, wie sie namentlich nach apoplectischen Insulten oder bei Heerdaffectionen (Encephalitis, Sclerose, Tumoren) stets einseitig auf der von der Hemiplegie betroffenen Körperhälfte auftretend beobachtet werden, die sich ebenfalls vorzugsweise auf Vorderarm, Hand und Finger erstreeken; sie sind permanent ohne Intermisionen zu machen.

Therapie.

Sie wird in erster Linie gegen die Ursachen gerichtet sein. Wo eine Intestinalaffection vorliegt, suche man diese zu entfernen, diess gilt namentlich von den Helminthen (Riegel), chronischen Durchfällen u. s. w. Mit ihrer Entfernung schwindet die Krankheit. Vermuthet man eine rheumathische Ursache, werden Diaphoretica am Platze sein. Bäder, einfache warme Wasserbäder, Dampfbäder, Seifenbäder, Schwefelbäder (Rilliet) haben sich vortrefflich bewährt. Daneben sind die Einreibungen mit Oel (Weise, Küttner) in Vorschlag gebracht. Auf anämischer Basis empfiehlt sich Eisen allein oder in Verbindung mit Chinin — namentlich wenn der Verdacht einer Infection vorliegt.

Wo eine rationelle Indication nicht zu ermöglichen, können Antispasmodica versucht werden. Bouchut's Chloroforminhaltionen, auch von Trousseau versucht, sind bei Kindern als schädlich und gefährlich zu vermeiden, desgleichen die gerühmten Salben aus Belladonna und

Hyoscyamus, die überdiess ohne jeden Erfolg sind, und der innerliche Gebrauch des Opium.

Mehr Erfolge hat das Zincoxyd aufzuweisen, schon von Weise lebhaft empfohlen, dann von Rilliet und Barthez, Steiner u. A. namentlich in Verbindung mit lauen Bädern und Ableitungen auf die Extremitäten (Jadelot). Vortrefflich bewährt hat sich das Chloralhydrat. Wilks (1870) empfahl es und heilte einen 2½ Jahre alten Knaben der die heftigsten Paroxysmen unter lebhaften Schmerzen bekam, Berger empfiehlt es, und auch mir hat es ausnahmslos gute Dienste geleistet, namentlich bei kleinen Kindern. Bromkalium in grösseren Dosen verdient nach den Beobachtungen von Hadden weitere Berücksichtigung, ich habe keine Erfahrungen darüber.

Der faradische und galvanische Strom von Kussmaul versucht und von Erb gerühmt, ist bei Kindern meines Wissens nicht mit positivem Erfolg zur Anwendung gekommen. Berger wenigstens hat damit keinen Erfolg gehabt.

5. Chorea (minor).

Literatur.

Horst, S., Op. med. II. p. 119. 127. Norimb. 1661. — Willis, Path. cerebr. et nerv. gen. spec. Oxon. 1667. 4. p. 124—129. — Wedel, Diss. inaug. d. Ch. St. Vits. Jena 1682. — Martinus, Diss. cas. d. Ct. St. V. Argent. 1730. — Storch, Kinderkr. B. II. Eisen. 1750. — Andree, J., Cas. of the Epil., Hyst., Fits and St. Vit. Dance. London 1753. — Bassewille, Am. Ch. St. V. evacuantia, narcot. et card. interponenda. Paris 1753. — Detharding. Rost. 1760. — Spangenberg, Diss. d. Ch. St. V. Götting. 1764. — Schwarz, Diss. de Tarant. et Ch. Wien 1766. — Whytt, R., Obs. on the nat. cause, and cure of the Disorde etc. Edinburg 1764. — Beer, Diss. Wien 1769. — Baron, Journ. d. Méd. etc. Paris 1778. p. 109. — Dreyssig, Hdb. Path. d. Chir. Kr. Leipzig I. 1796. — Salmon, Edinb. Diss. 1796. — Darwin, Zoon. or the laws of org. life V. 2. London 1796. p. 275 u. 506. — Salt, Edinb. Diss. 1796. — Berends, Diss. d. morb. g. quem. Ch. St. V. dic. Fest. 1799. — Eckstein, Horn's Archiv 1803. III. p. 301. — Ketterling, Diss. Erfurt 1803. — Lokyer, Edinb. 1805. — Mercer, Diss. Edinb. 1805. — Jadelot, Journ. med. chir. pharm. Paris 1806. 512. — Bernt, Ch. St. V. Prag 1810. — Bouteille, Traité d. Ch. ou Dance d. St. Guy. Paris 1810. — Fargues, Diss. m. ing. d. Ch. Edinburg. 1811. — Franck, J., Act. inst. clinic. caes. univers. Vilneus. III. Leipz. 1812. p. 51—53. — Gendron, Med. Gesellsch. z. Montpell. V. 1808. p. 76. — Jahn, Klinik d. Ch. Krankh. I. Erf. 1815. p. 243—252. — Fleisch, Handbuch d. Kinderkrankh. B. IV. 2. Leipzig 1812. p. 418. 426. 428 seq. — Albers, Darstellung der unter den Schulkindern in der Voigtey Bohnhorst ausgebrochenen convulsiv. Krankh. Hufeland's Journ. 1813. 4. — Kerst, De Zinco ejusque usu medico, praecipue in Ch. St. Vit. Jena 1812. — Schäffer, Diss. inaug. de Ch. Edinburg. 1815. — Dalgairus, Diss. inaug. de Ch. Edinburg. 1815. — Schaw, Diss. in. d. Ch. Edinburg. 1817. — Wagner, Path. therap. Abh. über den Veitstanz. Würzburg 1817. — Viseur, De risu sardonico et d. chor. St. V. in puero quodam acuti exanthematis regressionem modo secutis. Bertolini 1818. — Schulz, Diss. in. D. Ch. Berlin 1821. — Hall, M., Handbuch d. Diagn. Aus d. Engl. (Bloch). Helmstädt 1822. Stransky, Tract. d. Chor. S. V. Vindobon. 1822. — Herzog, De path. morb. q. voc. Ch. St. Vit. Diss.

Berol. 1823. — Thalheim, Diss. Berlin 1823. — Wilhelm, Diss. in. path. th. De Ch. St. V. Lips. 1825. — Kraft v. Delmensingen, Ueb. d. Veitstanz. München 1825. — Sohler, Ueber d. Veitstanz. Wien 1826. — Binard, Diss. Leod 1826. — Jörg, Handbuch d. Kinderkrankh. Wien 1829. B. II. p. 541—551. — Elliotson, the lancet 1832. the Lond. med. Gaz. 1831. — Dupuytren, Gaz. d. Hôpit. 1833. — Cramer, Cupr. sulph.-ammoniat. geg. Ch. St. V. (Heilung). Med. Zeit. d. Vereins d. Heilk. 1834. p. 86. — Chomel, Kleinert's Rep. 1836. May. — Wandersleben, Nutzen d. Blasenpflaster in d. Chorea. Med. Zeitg. d. Vereins d. Heilk. 1837. VI. p. 169. — Rust, Chorea (Heil. durch kalte Uebergiess. in lauem Bade), dito 1838. p. 41. 42. — Ochwald, Müller, Diss. Berlin 1837. — Bright, Cases of spasmod. diseases accompagning affections of the pericardium. London medico-chirurg. transact. 1839. — Hyacinth. Musset, Traité des maladies nerveuses et névroses et en particulier de la paralysie de l'hémiplégie de la chorée ou danse de St. Guy. Paris 1840. — Wittzack, Veitstanz mit intermittirendem Typus. Aus d. Beiträgen. Zu den Sanitätsberichten des Potsdamer Regierungsbezirkes 1841 (Heilung mit Chininum sulphuricum). — Erdmann, D. Veitstanz, keine Krankheit. Kasan 1843. — Wilke, Versuch einer Monographie des grossen Veitstanzes u. der unwillkürlichen Muskelbewegung, nebst Bemerkungen über den Taranteltanz u. die Beriberi. Leipzig 1844. — Dubini, Primi c. sulla corea elettrica. Annali universali d. Med. Januar T. 117. p. 1 seq. 1846. — Detmann, De chorea St. V. Diss. Berlin 1847. — Hubert, De discrimine chor. St. V. a motu convuls. musculari. Diss. Bonnae 1848. — Köring, Diss. Berlin 1848. — Foulhiaux, Recherches sur l. nature et sur le traitement d. l. danse de St. Guy. Paris-Lyon 1847. — Sée, Mém. de l'acad. d. sc. XV. 1850. p. 373. — Roth, Histoire de la muscl. anorm. Paris 1850. — Frua, C., Deb. cerebrali convulsivs annal. univers. d. Med. T. 144. Juni, July 1853. — Morganti, Del corea elettrica. Gaz. med. ital. Lombard. August 1853. No. 33, 35, 36, 38. — Bercellati id. Octob. 1853. — Behrend, F. J., Ueber Spasmus Dubini od. sogenannte electr. Chorea. Journ. f. K. XXII. $\frac{3}{4}$. p. 135. 1854. — Wunderlich, Handb. Path. 1854. — Rilliet u. Barthez, Kinderkrankh. (Deutsch v. Hagen.) Leipzig 1855. B. II. 670 seq. — Nicod, Bulletin d. Thér. 1856. $\frac{1}{2}$9 (Heilung d. Chorea durch Immobilisation). — Scoda, Allg. Wien. med. Zeitung 1857. 13. 14. — Hirsch, Chorea — klin. Fragmente. I. Königsberg 1857. — Hare, Einige Bemerkungen zur Pathologie d. Veitstanzes. Journ. 1857. 5—6. — Moynier, De la chorée. Mém. couronnée. Journ. d. med. Bruxelles. août 1858. — Bougard, Observat. d. Chor. appliq. d. l'ectricite. Journ. d. med. Bruxell. Novembre 1858. — Grey, Journ. f. Kinderkrankh. 1858. III/IV. — Brünniche, Hosp. Tidende. Kopenhagen No. 49. 1859. — Broadbent, Remarks on the Pathology of Chorea. Brit. med. Journ. April 17. 24. 1859. — Hauer, Chorea. Diss. inaug. Augsburg 1863. — Steiner u. Neuretter, Prager Vierteljahresschrift III. 1863. — Cyon, Chorea u. ihr Zusammenhang mit d. Gelenkrheumatismus, Pericardit. u. Endocard. Wien. Zeitschr. XXI. 1865. — Roger, Chorée et Rheumatisme. Arch. gén. d. med. 1866. XII. (Journ. f. Kind. B. 47. p. 307 seq.). 1867. 1868. — Benedict, Oestr. Zeitschr. f. pract. Med. 1867. No. 32. — Meynert, Allg. Wien. med. Zeitg. 1868. No. 8. 9. — Kretschmer, Diss. Berlin 1868. Steiner, Klin. Erfahrungen üb. Chorea min. Prag. Vierteljarsschr. 1868. III. p. 45. — Ogle, Brit. med. for. chir. Rec. Jan. April 1868 (Schmidt's Jahrb. CXLIII. p. 20). — Benedict, Electrotherapie 1868. Wien p. 141. — Arndt, Chorea u. Psychose. Arch. f. Psych. I. 509. 1868. — Sander, Rech. med. psychol. Gesellsch. $\frac{1}{1}\frac{1}{2}$. 1868 (Arch. f. Psych. II. 226. ref.). — Hugling-Jackson, Med. Times and g. 1868 May. 1869 Jan. — Ritter, Gedanken über Chorea. Memorabil. 1869. No. 10. 1870 No. 5. 1872. No. 10. — L. Meyer, Chorea u. Manie. Arch. f. Psych. II. p. 535. 1869. — Tuckwell, St. Bart. Rep. 1869. p. 86—103. — Onimus, Compt. rendues. LXX. 1870. — Steiner, Epidemie d. Chorea min. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 291 seq. 1870. — Smith, L., Th. med. record. 1871. No 138. 139. Peters ibid. Dec. 1. p. 447. — Ferber, d. nervösen Erscheinungen im Rheumatism. Arch. f. Heilk. X. 253. XII. 81. 1869—1871. — Scheper, Berl. klin. Wochenschrift 1872. No. 42. — Diakoffsky, Diss. Breslau 1873. — Fox, E. L., Certains patholog. condi-

tions of the nervous system the Brit. med. journ. 1873. 653. — Gerhard, G., S. Bericht über 30 Fälle v. Chorea minor. Philadelph. med. Times 1874. 114. $\frac{3}{1}$. 1875. — Elischer, J., Ueber d. Veränderungen an d. peripheren Nerven u. im Rückenmark b. Ch. minor. Virch. Arch. LXI. 485. 1874. No. XXVI. im Gehirn LXIII. 1875. p. 104 seq. — Beauvais, de, Deux observations de chorée mortelle. Gaz. d. hôp. 1874. 150. 151. — Weir. Mitchele, Post. paralytic Chorea, the americ. journ. of th. m. 1874. 352. — Charcot, De l'hémichorée post. hémiplégique. Progrès méd. 1875. 4 ib. — Bouchut, Recherches therap. sur l'action. de l'Éserine dans l. Ch. Bull. d. thér. 1875. 298—308. — E. Smith, Treatment of chorea by arsenik in large descr. Brit. med. Journ. 1875. 748. — Cadet. de Gatticourt, Behandlung d. Chorea minor mit schwefels. Eserin. Gaz. hebdom. 1875. 32. — Howship Dickinson, Patholog d. Chorea. Brit. med. Journ. 1875. 772. — Oulmont, Hyoscyamin contre Chorée. Bullet. gén. thérap. 1875. $\frac{3}{8}^{0}$. — v. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Th. B. XII. II. 2. p. 391 seq. 1876. — Censier, Taenia et chorée intense chez une enfant de treize ans. Gaz. d. hôp. 1877. No. 40. — Pürckhauer, Propylamin gegen Chorea minor. Aerztl. Intelligenzblatt. München 1878. — Bouchut, Gazette d. hôpitaux 1878. No. 82. — Berger, Neuropathol. Notizen. Centralbl. für Psych. 1879. II. No. 10 u. 12.

Geschichtliches. Definition. Eintheilung.

Fast alle Autoren, die über Chorea ausführlich geschrieben, beginnen — weil es so mal Brauch geworden — die Krankheit mit Hippocrates und Galen und dennoch ist es zweifellos, dass die ersten sicheren Notizen erst aus dem 14. Jahrhundert stammen. Freilich war der Begriff Chorea damals ein anderer als heute. — Was wir heute ganz allgemein Chorea (χορεία) nennen, hat mit dem Tanze gar nichts gemein.

Eine Durchmusterung der vorzüglichen Monographie von Wicke (1844) überzeugt uns vollkommen, dass absolut kein Grund vorliegt zu der Annahme, dass den Alten die Krankheit bekannt gewesen sei. Die Stelle beim Hippocrates, die gewöhnlich auf Chorea bezogen wird: At vero si medulla spinalis, aut ex casu, aut externa aliqua quapiam causa, aut sua sponte laboravit, et crurum impotentiam facit, ut ne tactum quidem percipiet aeger, et ventris et vesicae, adeo ut ne primis quidem diebus stercus et urina nisi coacte reddatur. Quod si morbus inveteraverit, et stercus et urina inscio prodit, tandemque non longo post intervallo perit, (Praed. lib. II. §. 11. p. 82. Focs. Francof. 1595) beweist natürlich gar nichts. Auch Galen's „Scelotyrbe“ — quasi cruris turbam et puturbationem dicas, — species est resolutionis, qua erectus homo ambulare non potest, et latus alias in rectum, quandoque sinistrum in rectum, nonnunquam dextrum in sinistrum circumfert; interdum quoque pedem non attollit, sed attrahit, velut ii, qui magnos clivos ascendunt — hat offenbar weder mit der sogenannten Chorea magna (Germanorum) noch mit der Chorea minor etwas zu thun. Wicke hält vielmehr den von H. und G. angegebenen Krankheitszustand für eine unvollkommene Paralyse der untern Extremitäten (a. a. O. p. 105). Somit scheint in der That Stransky im Recht, wenn er den Ursprung der Krankheit in das 14. Jahrhundert setzt, denn auch der Saltus des Alzaharavius kann keineswegs mit Sicherheit auf die Chorea bezogen werden (Sohler a. a. O. p. 6). In der um diese Zeit auftretenden Chorea habe die Geistlichkeit ein erwünschtes Mittel zur Befestigung ihrer Herrschaft gefun-

den. In religiöser Ectase durchwogten die Volksmassen, arm und reich, jung und alt, Männer und Weiber die Länder, Haus und Hof verlassend sich halb willkürlichen halb unwillkürlichen Bewegungen hingebend, die in krampfhafte Paroxysmen ausarteten. So entstand jene exaltirte epidemische Wahnsinnsform, gegen die als Helfer in der Noth der Märtyrer-Knabe Veit angerufen wurde. Allmählich erlosch jene Raserei, und nun erweiterte sich der Begriff der Krankheit (Chorea) und neben der Tanzsucht, die hier obenan stand, wird die Begierde zu springen, zu laufen, seine Glieder zu schlagen und überhaupt alle möglichen ungewöhnlichen Handlungen auszuführen mit hineingezogen, und so bildete sich immer mehr und mehr das heraus (Horst, Platen), was wir heute Chorea magna nennen. Willis berichtet von einem Mädchen, das Sprünge in die Höhe und Weite machte, lief bis es niederstürzte, dann den Boden stampfte und von Seufzen und Schluchzen endlich befallen wurde. Zwischen die krampfhaften Verdrehungen des Körpers mischen sich wechselvoll Schreien und Singen, Pfeifen und Lachen, Springen und Ruhen. Sydenham hat dann um die Mitte des 17. Jahrhunderts das was er unter Chorea verstand, genauer präcisirt und in pitoresquer Weise geschildert: Convulsionis est species, quae ut plurimam pueros puellasve, a decimo aetatis anno, ad pubertatem usque invadit; primo se prodit claudicatione quadam vel potius instabilitate alterutrius cruris, quod aeger post se trahit fatuorum more, postea in manu ejusdem lateris cernitur; quam hoc modo affectus, vel pectori vel alii alicui parti adplicatam, nullo pacto potest continere in eodem situ vel horae momento, sed in alium situm aliumque locum convulsione quadam distorquebitur, quidquid aeger contra nitatur. Si vas aliquod potu repletum in manu porrigitur, antequam illud ad os possit adducere, mille gesticulationes, circulatorum instar exhibebit; cum enim poculum recta linea ori admoveri nequeat, deducta a spasmo manu, huc illuc aliquamdiu versat, donec tandem forte fortuna illud labiis propius adponens, liquorem decrepente in os injicit, atque avide haurit, tanquam misellus id tantum ageret, ut dedita opera spectantibus risum moveret (Op. omn. L. B. 1741. 8. p. 526 f. u. Wicke p. 26). — An Sydenham schlossen sich dieser Definition an Storch (1726), Sauvages (1763), Thompson (1773), Cullen (1776) etc. etc. Dennoch bleibt die Verwirrung im Wesentlichen zwischen Ch. magna (Germanorum) und Ch. minor (Anglorum) bestehen. Nicolai wirft Veitstanz und Tarantismus zusammen, das Tanzen und Springen mit Wuthgedanken verknüpft bildet noch den Kernpunkt, und Mead, Elliotson u. A. einten die verschiedenartigsten Dinge unter Veitstanz. Auch in Frankreich, wo im Allg. Sydenham's Anschauung adoptirt war (Baron, Bouteille etc.), war eine deutliche Trennung beider Krankheiten nicht vollzogen (Bosquillon). Bouteille unterschied vollständig willkürlich eine Ch. essentielle, Ch. deuteropathique, Ch. pseudopathique und bezeichnete damit alles Mögliche nicht Zusammengehörige. Diese Verwirrung zeigte sich auch noch am Anfang dieses Jahrhunderts unter Hufland und Schäffer. Ersterer verstand unter Chorea nur den grossen Veitstanz und hielt ihn für eine Krankheit ohne jede bestimmte Form, Letzterer führt den Namen „unwillkürliche Muskelbewegung“ für das ein, was wir Chorea minor oder

Chorea kurzweg, heut zu nennen pflegen. Pfündel (1796) hielt dafür, dass dieselbe bis auf Schäffer von keinem Schriftsteller genau beschrieben sei. Wichmann (1794 † 1827) versuchte dann die Chorea der Engländer (minor) und der Deutschen (magna) differentiell diagnostisch zu trennen — allerdings mit wenig Glück, dennoch wird diese Trennung auch in der Folge von Kreysig, Fischer, Stiebel, Guttermann u. A. festgehalten und erweitert, worüber wir bei Wicke (a. a. O. p. 63 ff.) ausführlich berichtet finden. Immerhin blieb die Chorea ein Aggregat der heterogensten Leiden bis auf Wicke, der mit minutiöser Sorgfalt und mit Geschick beide Krankheitsformen begrenzte und namentlich alles das daraus entfernte, was früher mit Unrecht dazu gerechnet wurde. Ihm gelang es auch, die älteste Beobachtung der Chorea minor bei Beniveni (1503) aufzufinden: Puerum vidimus et curavimus, qui cum nullo modo quiescere posset, sed ita semper hinc inde temeraris quodam impetu et inordinato motu ferreretur, ut etiam stare volens iterum titubaret et caderet; welcher sich dann weitere Fälle von Sydenham, Willis, Peyer u. A. anschlossen. Die älteste Beobachtung vom grossen Veitstanz entnimmt er bei Erastus (1583).

Nachdem nun durch Wicke dem Veitstanz sein bestimmter Platz in der Nosologie eingeräumt war, erschienen eine grosse Anzahl von Monographieen sowohl deutscher als französischer und englischer Aerzte, durch die der Pathologie der Krankheit genauer nachgespürt wurde — wir werden in der Folge dieselben mehrfach zu erwähnen Gelegenheit finden.

Nur eine ausführliche Beschreibung der Chorea minor werden wir hier geben, da wir mit Ziemssen (a. a. O. 397) den grossen Veitstanz (Chorea magna s. Germanorum) nicht für eine Krankheit sui generis halten, sondern in derselben nur „den Ausfluss ächter Phychosen und Cerebralleiden einerseits und andrerseits der Hysterie und betrüglicher Simulation“ erblicken können.

Definition.

Wir verstehen unter Chorea (minor) *) — Veitstanz — eine subacut verlaufende psychomotorische Neurose, die sich in einer Störung der Coordination documentirt, indem sich (durch Irradiation des Willensimpulses) den intendirten Bewegungen solche durch den Willen wenig oder gar nicht zu beschränkende krampfhafte Bewegungen (Mitbewegungen) einzelner Willens-Muskeln oder Muskelgruppen — bei mehr weniger intacter Psyche — beimischen, welche während des Schlafes sistiren.

Eintheilung.

Eine Eintheilung der Krankheit nach Character, Form, Ursache u. s. w., oder gar nach einem gemischten Princip, wie sie zum Theil be-

*) Als Synonyma gelten: Chorea St. Viti, St. Johannis (St. Guy), Irritabilitas morbosa, englischer Veitstanz (Wichmann), unwillkürliche Muskelbewegung (Schäffer (Gesticulatio spastica (Spangenberg), Ballismus (Plouquet) etc.

fürwortet wurde, hat gar keinen Zweck, weder in pathologischer noch in therapeutischer Hinsicht, sondern basirt auf spitzfindiger Spielerei. Diess gilt von der Eintheilung Bouteille's (p. 5) und Schwedians's, der eine chorea pathematica, gastrica, metastatica, ab evolut. corp. nat. — unterschied, wie von der späterhin gebräuchlichen Unterscheidung einer Chorea gesticulatoria, rythmica, electrica*) oder Ch. cardiaca, rheymatica und rheumatico-cardiaca (Roger). Im Allgemeinen kann man festhalten an eine idiopathische und sympathische Form. Die symptomatische gehört nicht hierher. Die Unterscheidung in eine acute (heilbare, bei Kindern vorkommende) und eine chronische Form (unheilbar, mit Geistesschwäche complicirt, auf anat. Veränderungen im Gehirn basirend), wie es Sander vorschlug, ist gestattet. Ueber die Controversen einer cerebralen, spinalen, idiomusculären Chorea werden wir weiter unten zu sprechen haben. Bouchut unterscheidet eine Chorée vermineuse, dentaire, anémique de convalescense, rheumatismale, de cause moral par frayeur ou imitation (cfr Aetiologie).

Symptomatologie.

Selten ist der Beginn der Krankheit ein ganz plötzlicher, wenn sich nicht etwa die Chorea aus uns unbekannten Gründen an einen eclamptischen Anfall anschliesst, wie ich selbst einen Fall bei einem 7jährigen Mädchen zu beobachten Gelegenheit hatte. In der weitaus grössten Zahl der Fälle gehen längere oder kürzere Zeit Vorboten voraus, die sich, wenn es sich um eine reflectorische Chorea handelt, auf die betreffende Grundkrankheit beziehen. Meist fehlen gewisse nervöse Prodromen nie. Dann tritt unter allmählicher Steigerung derselben die Muskelunruhe in der der Chorea typischen Form hervor. Sie erstreckt sich beim Beginn nie auf die gesammte willkürliche Körpermuskulatur, sondern ist meist partiell und zwar unilateral, mit Bevorzugung der linken Seite, wie gewöhnlich angegeben wird. Mit der Dauer der Krankheit gewinnt dieselbe an Intensität und Extensität bis zu einem Culminationspunkt, um dann allmählich wieder abzunehmen.

Das Ueberwiegen der Hemichorea in der Häufigkeit läugnet Wicke (a. a. O. 278), ebenso hält er die Annahme einer Bevorzugung der linken Seite

---

*) Die Chorea electrica (Spasmus Dubini, wie sie nach ihrem Entdecker von Behrend genannt wurde), hat mit der Chorea nichts zu schaffen. Krampfhafte electrische Stösse durchtoben den Körper fast ununterbrochen, dieselben sistiren auch im Schlaf nicht, führen zur Lähmung. — Heilung ist selten, die Krankheit endet fast immer lethal und scheint nach den Obductionsbefunden von Hörtel und Stephanimi stets von einer Myelitis cervicalis abhängig zu sein.

für irrig. Für die Einseitigkeit — die auch bei uns gewöhnlich meistens im Beginn der Krankheit beobachtet wird — sprechen sich schon Sydenham, Thompson, Geoffroy und Cullen aus. Hingegen war bei Wicke (278) unter 149 Krankheitsfällen das Uebel 58mal halbseitig, 91mal hingegen bilateral, während Sée unter 154 Fällen 97 unilaterale (meist links) aufzuweisen hat. Gekreuzte Chorea wurde von Wöltge (Göttingen. 1783) zuerst angegeben, desgleichen von Baumes, Richter, Albus und Fleisch. Bei den modernen Schriftstellern wird nichts davon erwähnt.

Prodromi.

Unter den Vorläufern zeichnen sich neben Verdauungsstörungen mancherlei Art, wie Appetitlosigkeit, Ueblichkeit, Aufstossen und Erbrechen, Schmerzen im Epigastrium, Magenkrampf namentlich bei gracilen und anämischen Kindern — nervöse Erscheinungen im Bereich der sensibeln und psychischen Sphäre aus. Gliederschmerzen, Ameisenkriechen, Gefühl von Pamstigsein unter den Sohlen, sowie Schwindel, Schwere und Wüstigkeit im Kopf bei ältern Kindern sind die gewöhnlichen Erscheinungen. Dabei fällt fast constant eine dem Kinde sonst fremde Verstimmung, leichter Launenwechsel ohne bestimmte Veranlassung, Ungeduld, Zanksucht, Ungehorsam, Gleichgiltigkeit gegen Eltern, Geschwister und Freunde auf. Illusionen und fixe Ideen sind sehr selten, auch eine Abschwächung des Gedächtnisses (Dementia choreïca, Trousseau) gehört zu Ausnahmen, dagegen tritt Flüchtigkeit und Zerstreutheit häufig in die Erscheinung.

Neben diesen Vorläufern lassen sich nun ziemlich frühzeitig schon motorische Störungen beobachten. Das Nachschleppen eines Beines, eine scheinbare Fahrlässigkeit und Bummlichkeit des Ganges und der Haltung oder ein plötzliches unmotivirt heftiges Hinsetzen und Aufstehen in der Schule oder bei der Mahlzeit, Hin- und Herrutschen auf den Stühlen sind die ersten greifbaren Erscheinungen. Die Mannigfaltigkeit der Form ist überraschend gross und unerschöpflich.

Symptome.

Die Unsicherheit in den Bewegungen nimmt zu, neben den intendirten Bewegungen, die zwar immer möglich sind, denen man aber anmerkt, dass sie nur schwer und mit Anstrengung unter der Controle des Willens von Statten gehen, mischen sich unbeabsichtigte unter, die sonst nicht bei dem Kinde beobachtet sind. Kurze Zuckungen um den Mund beginnen gewöhnlich. Mit dem Kopf werden unmotivirte Schüttel-, Dreh- und Pendel-Bewegungen ausgeführt, er wird nach vorwärts, rückwärts und seitwärts gezogen, die Kopfhaut verschoben, die Stirne ge-

runzelt. Im Gesicht treten je nach der Intensität und Extensität schnell wechselnd die bizarrsten Bewegungen auf, die dem Gesichtsausdruck das Gepräge bald von Freude und Lust, bald von Kummer und Leid oder Zorn und Angst verleihen, am häufigsten durch die Schnelligkeit des Wechsels einen lächerlichen Eindruck machen. Die Augen sind verdreht oder ruhig, die bulbi starr oder rollend. Die Pupillen sind meist erweitert, reagiren träge, die Augenbrauen zucken, Nystagmus und Blepharospasmus fehlen nie ganz. Die Lippen werden bald schmollend gehoben und rüsselförmig vorgestreckt, bald nach aussen verzogen und an die Zahnreihen gepresst, die Mundwinkel sind retrahirt und zuckend, vorwiegend einseitig. Die Zunge kann nicht ruhig herausgestreckt werden, macht rollende Bewegungen.

Bednâr sah oft in den eigenthümlichen und characteristischen (!) Bewegungen das erste Zeichen einer herannahenden Chorea. Das plötzliche Vorstossen der Zunge wie mit einem Ruck und das bedächtige langsame Zurückziehen zwischen den gegenüberstehenden Zahnreihen galt ihm für pathognomonisch.

Sprache und Schlingen leiden dadurch sowohl, als auch weil Kehlkopf und Rachen-Muskulatur in Mitleidenschaft gezogen werden. Beides ist natürlich, die Coordination zur Erzeugung conventioneller Klangbilder (Sprache) ist unmöglich, die Kinder stossen beim Sprechen an, stocken, stammeln und stottern. Die Stimme kann aphonisch sein, seufzend, heiser. Der Anblick ist zuweilen äusserst komisch, wenn sich die Kinder zu sprechen abmühen und dennoch die beabsichtigte Mundstellung durch andere Mitbewegungen der Zunge und Lippen unmöglich gemacht wird. Alles diess wechselt blitzschnell. Kauen und Schlingen sind erschwert, das Getränk fliesst zurück, häufig gelangt die Flüssigkeit in »die falsche Kehle« u. s. w. An den Armen ist die Muskelunruhe gewöhnlich am intensivsten. Die Schulter wird gehoben und gesenkt, die Arme gestikuliren unmotivirt in der Luft umher, oder winden sich in Dreh-, Streck- und Beuge-Haltung reibend an dem Thorax entlang, die Hände sind bald pronirt, bald supinirt, die Finger gespreizt, gestreckt oder zusammengekniffen. Die Fähigkeit zum Schreiben, Stricken und Ankleiden ist für die Kinder verloren gegangen; Essen und Trinken durch die Unmöglichkeit, mit Sicherheit den Löffel zu führen, erschwert, Speise und Getränk werden verschüttet. Verletzungen mit dem Löffel oder mit Messer und Gabel (die nie geduldet sein sollten), sind nicht selten, da die Hand nicht den Weg zum Munde findet.

Die Bewegungen der unteren Extremität leiden nicht weniger. Stehen und Gehen ist fast unmöglich. Das Kind stolpert über die eigenen Beine, es stampft den Boden oder schleppt einen Fuss nach, das Aufsetzen des Fusses geschieht auf die Spitze oder auf eine Seite, der

Fuss knickt ein, das Gleichgewicht geht verloren u. s. w. mehr. Zuweilen sind die Kinder zu schnellem laufendem Gang gezwungen, in anderen Fällen gehen sie langsam und bedächtig unter rollenden Pendelbewegungen im Hüftgelenk.

Rumpf-, Brust- und Bauch-Muskeln sind weniger afficirt; unter Umständen leidet die Respiration, wird aussetzend, unregelmässig, unterbrochen, seufzend, dyspnöisch.

Blase- und Mastdarm-Sphincteren können ergriffen sein, doch selten; einige Autoren wollen auch das Herz in Mitleidenschaft gezogen wissen, »Herzchorea« (Reeves), wohl mit Unrecht.

Puls und Temperatur sind normal — mit Ausnahmen. Die höchste Temperatur, die ich beobachtete, betrug 38,9. Der Puls kann leichter und beschleunigt sein, doch nur vorübergehend. Am Herzen, an der Spitze, in der Gegend der Aortenklappen, an den grossen Halsgefässen hört man summende Geräusche zuweilen, die fast immer nur anämische Bedeutung haben.

Neben den motorischen Störungen fehlen fast niemals solche der Sensibilität. Cutane Hyperästhesien oder Anästhesien an circumscripten Stellen fehlen nie, Druckpunkte desgleichen. Tiboulet (1865), desgleichen Rousse, Perigault, später Said schenkte diesen Störungen besondere Aufmerksamkeit. Schmidt will namentlich im Prodromalstadium eine vermehrte Empfindlichkeit einiger Rücken- und Lendenwirbel beobachtet haben. Der erste, der überhaupt darauf aufmerksam machte, war Stiebel. Auf die Empfindlichkeit einzelner Dornfortsätze auf electr. Reizung — während der Druck auf dieselbe vollständig effectlos war, hat jüngst Rosenbach aufmerksam gemacht.

Ueber secretorische Störungen ist nichts abnormes bekannt, in einem Falle beobachtete ich eine abnorme Speichelsecretion ähnlich wie bei der Bulbärparalyse, ohne dass etwas Krankhaftes in der Mundhöhle aufgefunden werden konnte, — sie war jedoch nur temporär und schwand nach einigen Tagen spontan wie sie gekommen war.

Psychische Störungen: Ueber die Art ihres Auftretens und über ihre Häufigkeit herrschen sehr verschiedene Meinungen. Wicke meinte, die psychischen Verrichtungen könnten in der Minderzahl der Fälle selbst bis zum Blödsinn von der Norm abweichen, und beruft sich auf Beispiele von Rufz, Delville u. A. Auch Rilliet und Barthez klagen über Launenhaftigkeit, Zanksucht, leichte Verstimmung, schon beim blossen Anblick wurden die Zuckungen der Kranken stärker. Die Verstandeskraft war stets ungetrübt. Hasse will hingegen bei längerer Dauer eine gewisse Abnahme des Gedächtnisses, Unfähig-

keit zu einem geordneten Ideengang und folgerichtigen Schlüssen beobachtet haben, dem wir uns in der That anschliessen müssen, freilich ohne einen Connex mit der Dauer der Krankheit constatiren zu können. Auch Wunderlich will unter allen Umständen »zum wenigsten eine grosse Reizbarkeit des Characters« beobachtet haben. In der That sind die Kinder — namentlich Mädchen — fast ausnahmslos zerstreut, sie urtheilen falsch, die Gedanken gehen mit ihnen grade so durch wie die Muskeln. Sie sind schwatzhaft oder einsilbig, zum Lachen oder Weinen ohne bestimmte Veranlassung geneigt, sie sind bald ängstlich, furchtsam und misstrauisch, bald zornig und aufbrausend. Marée (De l'état de la choréa. Mém. de l'acad. de méd. XXIV. I. 1. 1860) ging in der Annahme der psychischen Störungen im Kindesalter bei der Chorea am weitesten, und will solche in ²/₃tel aller Fälle gefunden haben. Neben Hallucinationen und Illusionen sind maniakalische Delirien, — die selbst tödtlich endigen — oder Uebergang in chronisches Irrensein nicht so gar selten. In seinen Schilderungen aber haben wir es zweifelsohne häufig nicht mit einfacher Chorea zu thun, sondern es liegen hysterisch-choreiforme Parlinge vor, wofür auch der Umstand spricht, dass M. namentlich Störungen des moralischen Gefühlslebens bei Kindern beobachtet haben will. Arndt endlich behauptet, es gibt keine Chorea ohne psychische Alteration (a. a. O. p. 521) und glaubt, dass zwischen Choreabewegungen und den psychischen Vorgängen ein ganz inniger Zusammenhang bestehe, dass beide nur »verschiedene Aeusserungsweisen ein und desselben cerebralen Processes« sind. Zu ähnlichen Schlüssen kommt L. Meyer (a. a. O. p. 535. 544 ff.).

„Das Gehirn kann als Sammelplatz eines Kräftevorrathes aufgefasst werden, der in den verschiedensten Richtungen, welche den mannigfaltigen Functionen dieses nervösen Centralorganes entsprechen, zum Verbrauch gelangt, entladen werden kann. Wenn nun unter dem Einflusse pathologischer Veränderungen oder des Willens, die Widerstände, welche der Auslösung der Spannkräfte nach einer bestimmten Richtung entgegenstehen, ungewöhnlich herabgesetzt werden, so kann schon allein durch dieses Verhältniss, die übertriebene Thätigkeit einer Gehirnfunction, die Herabsetzung einer andern bedingt sein. So wird es begreiflich, wie in Folge übertriebener motorischer Functionirung die eigentliche psychische Thätigkeit leiden, wie ecstatische Zustände, Delirien, Incohärenz in der Ideenbildung u. dergl. mehr unmittelbar durch Krampfzustände der verschiedensten Art hervorgerufen werden und sind wir zur Erklärung der gegenseitigen Abhängigkeit dieser Symptome nicht genöthigt, uns eines von den motorischen zu den psychischen Centren transportirten Reizzustandes zu bedienen."

Kurz wir werden in der That durch die Studien fast sämmtlicher

neueren Forscher zu dem Schluss gedrängt, dass ausser den sich namentlich und gewöhnlich symptomatologisch in den Vordergrund drängenden motorischen Reizzuständen auch Störungen der psychischen Sphäre, der Intelligenz — von der leichtesten Missstimmung und unbedeutenden Hallucinationen bis zeitweise zu den grössten Ausschreitungen der Manie und Melancholie eine Theilerscheinung der Chorea bilden.

Ueber das Verhalten der Excretionen, des Stuhles und Urins, liegen pathologische Angaben nicht vor, die urgirte reichliche Ausscheidung von Uraten und Harnstoff wird eben so oft vermisst.

Electrisches Verhalten. Die electromuskuläre Contractilität ist zweifellos in allen Fällen erhöht, wenn es sich um reine Chorea handelt, wenigstens sprechen dafür die übereinstimmenden Untersuchungen von Rosenthal, Benedict u. A., freilich erfahren wir aber nichts Genaues, ob etwa nur im Beginn der Chorea, oder während des ganzen Verlaufs.

Schlaf: Derselbe ist gewöhnlich ganz normal ohne Störung. In anderen Fällen ist er vermindert, unruhig, unterbrochen. Stets schweigen die Chorea-artigen Bewegungen während des Schlafes vollständig, weil ein Conflict zwischen Strebung und Hemmung eben nicht existirt. In einigen Fällen wird trotzdem eine Fortdauer der Bewegungen angegeben. In solchen Fällen scheinen jedoch durch lebhafte Träume Bewegungsvorstellungen veranlasst zu werden. Schon Marshall-Hall sah bei unruhigen Träumen die Bewegungen wiederkehren, desgleichen Cohen. Von 84 Fällen sistirten die Bewegungen 57mal, in 18 Fällen war der Schlaf ohne Einfluss. Von der Heftigkeit der Bewegungen und der Dauer der Krankheit ist dieses Verhalten unabhängig. Cyon will namentlich bei der Reflexchorea die Persistenz der Bewegungen während des Schlafes gesehen haben.

Einfluss intercurrenter Krankheiten — Complicationen. Man hat häufig zu beobachten Gelegenheit, dass irgend ein plötzliches, überraschendes, pathologisches Moment den Character der Chorea nach mancher Richtung hin zu verändern im Stande ist. Während Sée und Rufz der Ansicht waren, dass intercurrente Krankheiten spurlos an der Chorea vorübergingen, ohne sie in ihrem Gange zu verändern, beobachteten namentlich Rilliet und Barthez das Entgegengesetzte. Diess bezieht sich zunächst auf die fieberhaften Krankheiten, bald sollen sie eine Verschlimmerung, bald ein temporäres Zurücktreten der Bewegungsstörung zur Folge haben. Letzteres war bei Wood während einer Urticaria der Fall; bei Rilliet schwand die Chorea für immer durch die Intercurrenz der Masern (14jähriger Knabe), desgleichen

von Scharlach (10jähriger Knabe) und Blattern (9½jähriges Mädchen), so dass es ihm scheinen möchte als ob man den acuten Eruptionsfiebern das Privilegium zuschreiben müsste, einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Chorea auszuüben. Aehnliches führt Steiner an. Andere erzählen vom Gegentheil.

Ich sah bei einer sehr leichten Chorea eines 12jährigen Mädchens, die ohne Störungen der Intelligenz zu verlaufen schien, plötzlich durch die Intercurrenz einer croupösen (Spitzen-)Pneumonie unter Zunahme der Bewegungsstörungen heftige maniakalische Delirien losbrechen, die sich an 3 Abenden wiederholten und mit der Krisis verschwanden. — Die Ursache lag hier gewiss in der durch die Pneumonie bedingten erhöhten Eigenwärme.

Ueber den Einfluss des Rheumatismus werden wir weiter unten zu sprechen haben (Aetiologie). Bei fieberhaften Intestinalaffectionen (gastrischen Fiebern) haben ältere Autoren eine Verschlimmerung der Anfälle angegeben.

Verlauf-Ausgang. Folge-Erscheinungen.

Die Chorea verläuft subacut oder chronisch — ohne wirkliche Intermissionen. Sie nimmt gewöhnlich allmählig an Intensität und Extensität zu, verharrt eine Zeit lang auf der Höhe der Erscheinungen, um dann ebenso allmählich abzunehmen bis zum völligen Verschwinden. Der Ausgang in Genesung ist der gewöhnliche. Die Abnahme der krampfhaften Bewegungen ist aber zuweilen keine stetige; mitunter kommen namentlich auf psychische Veranlassungen plötzliche Verschlimmerungen vor; die Bewegungen werden wieder heftiger oder treten von Neuem in Theilen auf, die nicht mehr krampfhaft bewegt wurden. Diess zeigt sich bei Kindern namentlich an den Bewegungen der Hand und an der Sprache.

Wirkliche Intermissionen wollen Rufz und Bouteille beobachtet haben. Bei einem ihrer Kranken begann die Chorea Mittags und hörte Abends 10 Uhr auf. Auch Wittsack (Med. Zeitung d. Vereins d. Heilk. 1841. p. 64) berichtet von einem 12jährigen Mädchen, bei welchem die Chorea im Tertiantypus auftrat. Morgens Frost, Kopfschmerz, Schweiss, dann Chorea; freie Intervalle am andern Tag. Heilung durch Chinin.

In einer grossen Anzahl der Fälle bemerkt man während des Verlaufs der Chorea, namentlich bei längerer Dauer derselben, dass die Ernährung leidet. Der Appetit geht verloren, die Kinder magern ab, werden blass, anämisch, zuweilen gedunsen, namentlich im Gesicht. Die Verdauung ist unregelmässig, der Stuhlgang ist träge, der Bauch gespannt, die regio epigastrica schmerzhaft, Erbrechen wiederholt sich.

In seltenen Fällen hat man im Verlauf der Chorea Contracturen der vorzugsweise befallenen Theile beobachtet (Rilliet),

häufiger dagegen Paralysen. Thompson bezeichnet als pathognomonisches Zeichen: »Lähmung des einen Beines, mit convulsivischer Bewegung des Armes derselben Seite.« Uebrigens hat Georg S. Gerhard (1874) unter 30 Corea-Fällen 5 Hemiplegien verzeichnet, darun-1mal eine Facialisparalyse und 1mal Lähmung der einen unteren Extremität. Es sind diese Vorkommnisse nicht zu verwechseln mit den zuerst von Mitchel und Charcot beschriebenen Chorea-postparalytic-l'hémichorée post-hémiplégique, denn hier handelt es sich um eine halbseitige Chorea, die während oder nach halbseitiger Lähmung (intrauteriner Lähmungsprozesse) auftritt und in welchen Fällen bei der Section ältere hämorrhagische Heerde am hinteren Ende des thalamus opticus und nucleus caudatus, oder Erweichungheerde und partielle Hirn-Atrophieen gefunden wurden.

Dauer der Krankheit. Sie ist sehr wechselnd; nach Rilliet und Barthez's Erfahrungen kann man »bei acutem Verlaufe und dem Ausgang in Genesung» meist 6 Wochen bis 2½ Monat rechnen, Rufz gibt die mittlere Dauer auf 31 Tage an, Dufossé auf 57 Tage, Sée auf 69 Tage (117 Fälle), Wicke auf 87 Tage, Moynier auf 33—37 Tage (bei Mädchen), 74—81 Tage bei Knaben, Steiner auf 4—9 Wochen. In Ausnahmsfällen heilt sie in 8—14 Tagen. Turnbull (1844) heilte eine halbseitige (rechts) Chorea mit linksseitiger Hemiplegie durch Blutentziehungen in der Nähe der schmerzhaften Cervicalwirbel in 14 Tagen, und umgekehrt Romberg berichtet von einer 76jährigen Frau, die seit ihrem 6ten Lebensjahr an Chorea litt — also 70 Jahre! Steiner (a. a. O. p. 100) kannte 2 Männer zwischen 50 bis 60 Jahren, bei denen die Chorea seit dem 8ten Lebensjahr bestand, — Fälle die zweifellos auf anatomischen Läsionen im Centralorgan beruhen.

Recidive. Sée macht sie von der Dauer abhängig. Wenn die Chorea länger als 69 Tage dauere, müsse man auf Recidive gefasst sein; übrigens gibt Rilliet vor Sée an, er habe eine um so kürzere Dauer der Chorea beobachtet, je häufiger die Rückfälle sind. Sée hat unter 158 Fällen 37mal Recidive gehabt, Steiner unter 52 Fällen 8mal. Frerichs hat bei einem Knaben allein 10—12 Recidive beobachtet. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Chorea recidivirt, wenn auch nur schwach; in der Mehrzahl der Fälle, die ich behandelt hatte, bekam ich auch ein Recidiv zu sehen. Die Intervalle sind verschieden lang 4 Wochen bis 2 Jahre. Dass die Recidive stets um dieselbe Jahreszeit aufträten (Jadelot) ist irrig, meist sind dieselben durch psychische Momente veranlasst.

Der Ausgang in Tod ist bei Kindern selten, es sterben kaum 2%.

Die Heftigkeit der motorischen Störungen ist dann gewöhnlich eine enorme, lässt dann plötzlich nach und unter Sehnenhüpfen umflortem Bewusstsein, erschwerter Respiration tritt schnell der Tod ein. Todesfälle beobachten Copland, Horn, Rufz, Wicke, Leudet, Tordien, Trousseau, Stiebel, Röser, Prichard (7jähriges Mädchen unter Delirien und Coma), Beauvais, Steiner (Hirnödem). Sind es nicht die heftigen Muskelbewegungen selbst, die den üblen Ausgang herbeiführen durch Erschöpfung oder Apoplexie, so die Grundkrankheiten, Complicationen und Folgezustände (Herzfehler-Meningitis-Embolieen).

Prognose.

Die Prognose ist bei Kindern quoad vitam günstig, wie aus dem eben Mitgetheilten erhellt, indem Todesfälle immerhin zu den Seltenheiten gehören und meist durch intercurrente Krankheiten (Pneumonie) oder Complicationen (Meningitis) bedingt, oder bei der symptomatischen Chorea — durch die substantielle Gehirnkrankheit herbeigeführt werden. Ueber den Ausgang in unvollkommene Heilung haben wir bereits gesprochen. Dauer der Krankheit, Geschlecht, Constitution und Alter haben keinen Einfluss auf die Prognose, wohl aber auf die Recidive, indem jugendliche, anämische, chlorotische, scrophulöse und rachitische Kinder fast nie von solchen verschont bleiben. Je nach der Heftigkeit des Recidivs im Vergleich zu der ersten Attaque richtet sich dann die fernere Prognose.

Pathologische Anatomie.

Selbstverständlich kann es sich hier nur um Mittheilungen einiger Sectionsberichte handeln, selbst diese sind spärlich und zum Theil gänzlich unbrauchbar, wenn uns dieselben einen Einblick in das Wesen der Krankheit verschaffen sollen. Früher glaubte man an eine abnorme Säftebildung (Sydenham), an eine Blutdiathese (Franck), dann bebeschuldigte man mechanische Störungen im Gehirn (Sömmering), endlich Tumoren, Erweichungen u. s. w. im Gehirn oder Rückenmark (Stiebel, Gendron, Georget, Andral, Serres) auf Grund einzelner Befunde. Den wenigen positiven Obductionsbefunden stehen zahlreiche negative gegenüber, schon von Blache Barrier, Lecour. Auch Sée fand unter 84 (in der Literatur vorhandenen) Necropsieen 16 mit negativem Befund im Gehirn und Rückenmark, 34 mit Veränderungen am Herzen und an den serösen Häuten, 32 mit Erweichungen und Tuberculose in den Centralorganen. Solche Befunde hatten namentlich Currie, Brodie, Guersent u. s. w., während Ollivier, Rufz,

Dugés, Rostan, Lawrence derartige Veränderungen nicht fanden oder nicht als nothwendig mit der Krankheit verbunden erachten konnten.

Brodie sah eine mit der Glandula pinealis in Verbindung stehende Geschwulst, Guersent Erweichung der Pars dorsalis, Horn seröse Exsudation in den Ventrikeln, Serres eine Speckgeschwulst und Desorganisation der Corp. quadrigemina, desgleichen Andral; Monod und Hatin Hypertrophie der Corticalis, Dugés Sclerose der Rückenmarksstränge, Froriep Anschwellung des Proc. odontoides mit Erweichung der betr. Rückenmarksparthie, Romberg Gehirnatrophie und Hydrocephalus, desgleichen Scoda Exsudationen in der Umgebung der Ventrikel mit Erweichungen (Septum, fornix).

In der neueren Zeit sind hervorzuheben die Befunde von Ogle (Brit. and. for. med. ch. Rev. 1868), der bei 16 Chorea-Verstorbenen in 10 Fällen endocarditische Veränderungen an der Mitralis nachweisen konnte. Dasselbe sah Klebs (Virch. Arch. XXXIV. 342) verbunden mit Embolieen der kleinsten Hirnarterien, wahrscheinlich als letzte Ursache der Chorea. Für das Rückenmark fand ähnliches Pepper. Jackson sah ebenfalls in den Capillarembolien der grossen Gehirnganglien die Ursache der Chorea und meinte, dass sich aus der Kleinheit der Läsion und der Mehrzahl der Fälle die häufigen negativen Befunde erklären liessen (Med. Times. Jan. 1869. May. 1868). Uebrigens betonten nach ihren Untersuchungen Frerichs, Tuckwell, Broadbent, Russel u. A. ebenfalls die embolische Natur des Leidens. Tuckwell fand fast immer in Todesfällen an den Herzklappen frische Vegetationen (choreisches Herz) und Embolieen. Er meint, dass grössere Embolieen der Hirnarterien zu Hemiplegien, kleinere zu Chorea führten, beide könnten sich auch verbinden und wir hätten es alsdann mit choreischer Hemiplegie (Todd) zu thun. —

Tuckwell fand ferner bei einem 17jährigen Knaben, der 17 Tage vor seinem Tode von einer heftigen mit maniakalischer Aufregung verbundenen Chorea befallen wurde, und der im Coma starb, bei der Autopsie neben Erweichungsherden im Gehirn und Rückenmark Embolien der Arteria cerebralis posterior. Im Herzen fanden sich Vegetationen an der Mitralis und Tricuspidalis.

Broadbent (1865) hatte zuerst auf die capillären Embolien des Corp. striat. und Tetanus opticus bei der Chorea aufmerksam gemacht.

Meynert's Untersuchungen wiesen auf Kerntheilung und Kernwucherung mit Blähung der Nervenzellen im Grau der Centralganglien hin.

Dickinson's (1875) Obductionsbefunde beschränken sich auf Injection aller Blutgefässe im Gehirn und Rückenmark, hämorrhagische Exsudate in der Umgebung der Art. corp. striati, Hämorrhagieen im Centralkanal. Letzteres erwähnten schon Prichard und West.

Charcot bemerkt — bei seiner „posthemiplegischen Chorea" — partielle Atrophien, Blutherde, narbige Stränge im Thal. opticus, nucleus caudatus und Stabkranz.

Steiner kommt auf Rokitansky's Bindegewebswucherung zurück mit Bezug auf einen nach Trauma entstandenen lethal endigenden Fall von Chorea. Meist fand er Hyperämien der Meningen im Gehirn und Rückenmark nebst seröser Exsudation, oder sogar Meningitis spinalis. Hierin sucht er das vermittelnde Glied zwischen Rheumatismus und Chorea. Durch die Localisation des Rheumatismus in den Meningen entstünde eine Spinalirritation mit den Symptomen der Chorea. An Embolien glaubt St. nicht.

Ellischer (Virch. Arch. LXI. 4) fand in einem Fall (21jährige Frau, Chorea-Beginn im 8. Jahr, Recidiv in der Schwangerschaft, Tod) am Medianus, der einen schmutzig graugelben Strang repräsentirte, die Bindegewebssepta hypertrophirt, mit graulichen Kernen reich besetzt. Zwischen den Septis kleine Hämorrhagien, der Axencylinder nicht nachweisbar, die Markscheide bestäubt, glasig gequollen. Das Gleiche wiederholte sich am Ischiadicus. Im Rückenmark verliefen die verdickten und verlängerten Septal-Venen in starken Schlängelungen, die Adventitia zeigte eine reiche Kernwucherung. In die graue Substanz waren zwischen den Ganglienzellenlagern in den Vorderhörnern und Hinterhörnern starke Bindegewebswucherungen eingesprengt. Die Seitenstränge sind derb filzig, die Ganglienzellen plump, schollig, kernlos, rostgelb, pigmentirt. Im Centralkanal fibrinflockige Gerinnsel. Im Gehirn zeigte sich neben Hyperämie und Oedem fettige und amyloide Pigmententartung der Nervenelemente und Blutgefässe in den grossen Centralganglien.

Aus Allem geht hervor, dass die anatomischen Veränderungen — wenn solche vorhanden — bei der Chorea durchaus nicht constant und gleichwerthig sind, und keinen Rückschluss auf die Wesenheit des Prozesses gestatten.

Pathologie und Aetiologie.

Bedenken wir die plötzliche Entstehung, die zumeist eintretende spontane Heilung, die Recidive u. s. w., so müssen wir zugestehen dass wir es wahrscheinlich mit einer reinen functionellen Störung zu thun haben werden, und nicht mit einer organischen neuropathologischen Affection des Gehirns oder Rückenmarks. Die pathologisch-anatomischen Befunde im Gehirn und Rückenmark beweisen nichts weiter, als dass bei und neben den verschiedenartigsten Affectionen der Centralorgane unter Umständen Chorea vorkommen kann. Das Wahrscheinlichste ist, dass es sich bei der Chorea um eine cerebrale Ernährungsstörung handelt, um nutritiv-irritative Vorgänge in den Nervenzellen im Grau der Centralganglien oder der Gehirnrinde — wofür die Meynert'schen histologischen Untersuchungen sprechen —. Für den Sitz der Chorea im Gehirn spricht vor Allem die klinische Beobachtung,

und so sind denn auch die überwiegende Mehrzahl der modernen Kliniker Neuro-Pathologen und Kinderärzte dieser Meinung. Romberg, Volkmann, Valentin, Harless, Steiner u. A. verlegten die Entstehung der krampfhaften Bewegungen der Chorea in's Rückenmark, Watson spricht sich zu Gunsten des Gehirns aus, desgleichen Bouchut, Rilliet, Bednâr, Nathanson, Brodbent, Charcot u. s. w.

Nathanson meint (Deutsche Klinik 1860), dass, wie die Empfindungsnerven, so auch das Willensorgan seine congruenten Muskelgruppen und Muskeln habe, „die sich gesondert und in gewisser Reihenfolge contrahiren müssen, wenn coordinirte Bewegungen zu Stande kommen sollen. Wenn nun die vom Seelenorgan ausgehende excentrische Induction sich auf nicht congruente Muskeln ausbreitet, oder deren Zusammenziehungen in nicht gehöriger Reihenfolge hervorruft, so entsteht das Bild der Chorea", deren Analogon im physiologischen Leben die Gesticulationen bilden. Dazu kommt die verstärkte Irradiation, wodurch jede combinirte Bewegung von Mitbewegungen begleitet werden muss.

Broadbent (a. a. O. $\frac{17}{4}$. 24) spricht sich noch bestimmter für eine Affection der Corpora striata und thalami optici aus, und nennt die Chorea „Delirium der sensi-motorischen Hirnganglien". Die häufigste Ursache hiezu sei capilläre Embolie dieser Theile. Die Hemisphären schloss er aus, da die Intelligenz erhalten (?). Im Allgemeinen können wir uns dieser Anschauung anschliessen, und es ist natürlich begreiflich, dass Kinder um das 7. Lebensjahr, wo die Gehirnentwicklung im Abschluss begriffen, zumal wenn das Blut irgendwie pathologisch beschaffen und dadurch das Gehirn nach einer gewissen Richtung hin eine Ernährungsstörung erleidet, deshalb vorzugsweise in diesen Conflict gerathen, und dass alles, was die Centralisation des Willens schwächt, das Zustandekommen der Chorea begünstigt. Daher Chorea-artige Bewegungen nicht selten bei Gehirnverarmung, bei Dementia, Idiotismus, in den letzten Stadien der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren u. s. w.

Der Auffassung von Broadbent schlossen sich Reynolds, Jackson, Tuckwell u. a. an. In der That scheinen Embolien als irritirendes Moment nicht selten zu wirken. Und wenn wir an die pathologisch-anatomischen Befunde (Endocarditis) zurückerinnern, so hätten wir in der Embolie das Bindeglied zwischen Chorea und Endocarditis und wenn man will Gelenkrheumatismus gefunden. Allein Leyden (Rückenmarkskrankheiten I. p. 70. 1875) erwähnt, dass es nicht bisher erwiesen sei, dass capilläre Embolieen Ataxie oder Chorea erzeugen können und möchte einen von Tuckwell zum Beweise für die embolische Natur der Chorea angeführten Fall eher für ein atactisches Fieber bei Endocarditis, als für wirkliche Chorea halten.

Dickinson sprach sich für hyperämische Zustände der Nervencentren aus, Charcot glaubt an Veränderungen (Extravasate) in den motorischen Faserbündeln vorn und seitlich von den der sensibeln Leitung vorstehenden Fasern des Stabkranzes.

Rosenthal andererseits glaubt an centrale Reizzustände sowohl im Gehirn als Rückenmark.

Steiner fasst die Chorea als eine „Spinalirritation" auf, bedingt durch Anämie, Hyperämie, Exsudation, Entzündung, Neubildung der Substanz und der häutigen Umhüllungen des Rückenmarks.

Die Experimental-Untersuchungen von Chauveau, Legros, Onimus sollten ebenfalls auf den Ausgang der Chorea vom Rückenmark hinweisen. Sie beobachteten bei choreischen Hunden nach hoher Querdurchtrennung des Rückenmarks ein Fortbestehen der Bewegungen, ein Sistiren erst nach Ausschneidung der Hinterhörner. Allein Ziemssen (a. a. O. p. 436) weist schon mit Recht darauf hin, dass diese Experimente nur beweisen, dass das Rückenmark wohl eine Rolle bei der Chorea spielt, nicht aber dass es Ausgangspunkt sei.

Ursachen: Erblichkeit. Ein strittiger Punkt von Coste, Constant u. a. behauptet und mehrfach beobachtet, von den meisten neueren Autoren geläugnet. Allgemein zugestanden wird hingegen die erbliche Anlage zur Krankheit (Elliotson).

Lebensalter: Fast überall hört man, dass die Chorea kein Lebensalter verschone, allein ich bin der Meinung, dass diese Angabe mit grosser Reserve aufzunehmen ist, dass gewiss hier Irrthümer vorliegen müssen. Eine angeborene, d. h. von der Geburt an bestehende Chorea scheint uns physiologisch unmöglich, da von Geburt an von einem Willen noch keine Rede ist, also eine Irradiation der Willensimpulse nicht statthaben kann (vergl. Eclampsie). Immerhin will Friedländer die Chorea angeboren bei 2 Geschwistern gesehen haben, desgleichen Baumbach, Michaud?, Constant?, Fox. Mayo gibt sogar an, dass durch Schreck einer schwangeren Mutter der Foetus Chorea bekommen habe, die nach der Geburt noch fortdauerte. Dagegen fällt es schwer in die Wagschaale, dass Baron im Findelhause zu Paris in einem Zeitraum von 30 Jahren keinen einzigen Fall von Chorea zu Gesicht bekam. Glaubwürdiger ist es schon, wenn uns Bourson und Bouchut erzählen, sie hätten Choreabewegungen bei einem 5 Monat alten Kinde gesehen, allein auch diess sind, wie Rilliet und Barthez bemerken, äusserst seltene Fälle. Mit zunehmendem Alter mehren sich die Fälle. Wicke sah Chorea bei einem 2jährigen Knaben, ich bei $3^1/_2$ Jahre alten Mädchen — doch handelte es sich hier wahrscheinlich um einen Tumor cerebri, ich habe den Fall nicht weiter verfolgen können. Zweifellos sind die ersten 5 Lebensjahre wenig belastet. Das Maximum der ersten Erkrankungen fällt auf das 7te und 14 Lebensjahr (2te Dentention — Pubertät; — Abschluss der Gehirnentwicklung)*).

*) Bis in das höchste Alter ist Chorea beobachtet, so Venables 36j. Frau, Andral 42j. Frau, Gondinet 63j. Mann, Maton 70j. schwache reizbare Dame, Roger und Bouteille 80j. Greis.

Geschlecht: Das weibliche Geschlecht ist der Krankheit weit mehr ausgesetzt, als das männliche, diess berichten ziemlich übereinstimmend ältere wie neuere Autoren. Der Grund hiefür wird in der frühzeitigeren Geschlechtsentwicklung und Erregung des Geschlechtstriebes zum Theil gesucht, sowie in Abweichungen vom naturgemässen Eintritt und Verlauf der Evolutionsperiode (Pinel, Cullen). Ueber den Einfluss des Alters und Geschlechts finden wir folgende Angaben.

Dufossé hatte unter 250 Kranken 79 männliche, 161 weibliche.

*) Steiner unter 275 Fällen 61 Knaben und 214 Mädchen.

Wicke unter 327 Fällen 117 Knaben und 210 Mädchen.

Rufz unter 189 Kranken,

Alter,	Knaben,	Mädchen,	Summa
vom 1—4 J.	3	2	5
» 4—6 »	2	3	5
» 6—14 »	16	45	61
» 10—15 »	30	88	118
Summa	51	138	189.

Hughes unter 100 Fällen:

Alter,	Knaben,	Mädchen;	Summa
vom 1—10 J.	11	22	33
» 10—15 »	11	34	45
» 15—? »	5	17	22
Summa:	27	73	100.

Smith (1871) sammelte 1471 Fälle, darunter 121 von 1—6 J.

466 Knaben	1471	» 855	» 6—10 »
1005 Mädchen		» 238	über 10 »

Sée endlich verzeichnet unter 191 Kinder 11 von 1—6 J.

11	von	1—6 J.
94	»	6—10 »
57	»	11—15 »
15	»	15—21 »
12	»	21—? »

Häufigkeit: Rufz gibt an, dass er in einem Zeitraum von 10 Jahren 32,976 Kinder in das Kinderspital aufgenommen habe (17,213 Knaben, 15,763 Mädchen), darunter befanden sich 189 Choreakranke, also etwa 0,5 pCt. — Sée beobachtete in 22 Jahren im Kinderspital 531 Choreafälle, etwa 0,8 pCt. Gölis behandelte hingegen im Wiener Krankeninstitut für Kinder vom Jahre 1794—1813 bei einer Totalsumme von 88,164 Kindern im Ganzen 31 an Chorea, also nur 0,035 pCt. Das Maximum zeigte sich im Jahre 1806, wo auf 5179 Kranke

*) Nach einer früheren Angabe von Steiner und Neuretter befanden sich unter 202 Kranken 47 Knaben, 155 Mädchen.

1 Chorea kam, d. h. 0,019 pCt., — allein es handelte sich nur um Kinder bis zum 7ten Lebensjahr, worin die offenbar zu niedrige Ziffer begründet ist. Wicke gibt an, dass nach Osann im Jahre 1820—1825 im polikl. Institut zu Berlin unter 3634 Kranken, 24 an Chorea litten, d. h. ungefähr 0,66 pCt., nach seinen eigenen Beobachtungen rechnet er die Häufigkeit der Chorea auf 0,184 pCt. (a. a. O. p. 313). Zweifellos ist Chorea bei uns häufiger, auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass sie in den letzten Decennien bedeutend zugenommen hat im Vergleich zu früheren Zeiten.

Ueber die geographische Verbreitung der Krankheit, ob Klima (oder Jahreszeit) auf die Häufigkeit der Krankheit influenziren, lassen sich keine sicheren Anhaltspuncte gewinnen. Die Angabe von Frank (Prax. med. pr. II. Lips. 1821. 256), dass die Chorea einzelner Gegenden besonders bevorzugt hat keine Bestätigung erhalten.

Constitution: Sie ist im Allgemeinen ohne Einfluss, jedoch scheinen anämische, chlorotische, zartgebaute und reizbare Kinder überwiegend befallen zu werden.

J. Frank (II. p. 256) zählt die jüdische Abkunft — besonders nach der Erfahrung seines Vaters zu disponirenden Momenten, und es sei auch sehr begreiflich, dass ein „an Gesticulationen gewöhntes Volk" vorzugsweise an einem Morbus gesticulatorius leide? Ich habe diese Erfahrung in dem sehr stark mit jüdischem Blut gesättigten Breslau nicht machen können.

Scrophulose und Rachitis haben mit der Chorea nichts zu thun. Chorea unter dem Einfluss der Syphilis hereditaria (Erkrankung des Gehirns) beobachtete kürzlich Alison bei einem 7jährigen Mädchen, dessen angeborene Lues constatirt war.

Gelegenheitsursachen: Als die häufigsten aller Veranlassungen gelten psychische Einflüsse, Gemüthsbewegungen, die sich dem kindlichen Gehirn besonders einprägen. Schreck und Furcht werden in erster Linie genannt, ferner Aerger, Zorn, Kummer u. s. w. Es ist oft Thatsache, dass die Choreabewegungen zunehmen, wenn sich der Arzt dem kranken Kinde nähert, wenn jemand im Saal des Spitals, in dem das Kind liegt, stirbt, wenn eine Operation daselbst vorgenommen werden soll u. dergl. mehr. Hierher gehört auch der Ausbruch der Krankheit beim Anblick der krampfhaften Bewegungen bei andern Kindern. Ob hier der psychische Eindruck — wie bei der Epilepsie — oder ob Imitation (Muthwille, böse Absicht) die Chorea bedingen, lassen wir dahingestellt, auch das epidemische Auftreten der Chorea will man so gedeutet wissen; offenbar muss eine constitutionelle Disposition bestehen in solchen Fällen. Von Cullen wird irrthümlich behauptet, dass er den Veitstanz zuerst epidemisch beobachtet

habe. (Jahn, a. a. O. p. 245.) Auch Wagner, Hufeland u. A. beobachteten Veitstanz-Epidemieen. Mullin berichtet: »Ich habe erfahren, dass in dem Waisenhause in Mailand die Krankheit einmal in solcher Frequenz auftrat, dass man den Verdacht schöpfte, es handle sich dabei um ein Contagium, oder doch wenigstens, wie bei der Epilepsie um eine Genese aus Nachahmung«. Das Gleiche berichtet Wicke von Dalgairus aus einem Erziehungsinstitut für junge Mädchen: ferner Bricheteau aus dem Hôpital Necker (Abth. Monneret), wo von 28 Mädchen 9 von Chorea befallen wurden, nachdem ein damit behaftetes Individuum auf den betreffenden Saal gekommen war. Endlich erlebte Steiner eine Epidemie im Jahre 1870 zu Prag im Winter; — er betheuert, dass hier von einer Imitation keine Rede gewesen sei und glaubt vielmehr in der Witterungsconstitution, in dem ungewöhnlich strengen und in Temperaturgraden oft überraschend schnell wechselnden Winter die Ursache suchen zu müssen. Es handelte sich um 19 Kinder (18 Mädchen und 1 Knabe). Alle Kinder standen, mit Ausnahme eines 5jährigen, in dem 6ten bis 13ten Lebensjahr.

Es erinnert diese Anschauung Steiner's sehr an den Ausspruch von Reil, dass die Atmosphäre zuweilen eine so eigene Constitution habe, »dass dadurch Nervenkrankheiten aller Art epidemisch werden, einfach grassiren, oder sich allen chronischen und hitzigen Krankheiten hinzugesellen« (Fieberl. IV. p. 80. 1823), ein Ausspruch, den dann auch J. G. Wagner (Diss. Würzburg. 1817. p. 22) bereits für die Chorea im Steiner'schen Sinne verwerthet hat.

Uebrigens sind Witterungsverhältnisse öfter als Ursache der Chorea herangezogen worden, Steiner will kalte feuchte Luft beschuldigen, desgleichen Sée und Botrel, wogegen Rufz und Rilliet-Barthez zu dem entgegengesetzten Schluss kamen und den Ausbruch der Chorea am häufigsten während der grossen Sommerhitze constatirten. Lusinsky in Wien beschrieb einen Choerafall, der durch Insolation hervorgerufen war.

Traumatische Einflüsse: Schlag, Fall, (Bouteille, Steiner u. A.) wahrscheinlich in Folge der dadurch bedingten Spinalirritation. Rilliet und B. sind im Zweifel, ob nicht in solchen Fällen der durch den Fall etc. bedingte Schreck den Ausbruch der Krankheit herbeigeführt habe.

Digestionsstörungen. Mullin namentlich sah in örtlicher Reizung des Darmkanals, durch krankhafte Beschaffenheit der Darmsekrete, angehäufte Faeces, Würmer u. s. w. den häufigsten Grund der Chorea (Reflexchorea), desgleichen Sohler, Fargues, Hufeland, Osann. Wogegen Rufz in keinem einzigen Fall Helmynthen beschul-

digen konnte. Auch Faye (1846) beschrieb Chorea ex Helminthiasi, allein in dem einen seiner beiden Fälle war Scharlach vorhergegangen, in dem andern ein kaltes Bad. Auch hat Steiner nie durch Eingeweidewürmer eine Chorea entstehen sehen, ebenso Rilliet und wie es scheint Ziemssen, wenigstens erwähnt er derselben mit keinem Wort. Gerhardt erkennt hiegegen, und wie mich dünkt mit demselben Recht wie bei der Epilepsie und Eclampsie, eine Chorea reflectoria durch Tänien und Ascariden an und rechnet sie zu den am sichersten gekannten Formen. Neuerdings hat Censier einen zweifellosen hierhergehörigen Fall mitgetheilt. —

Störungen im Bereich der Geschlechts- und Harnorgane: Für das Kindesalter kommen hier in Betracht Lithiasis renalis, Hodenerkrankungen (Geoffroy), Uterinreizung vor dem ersten Eintritt der Katamenien, Pruritus vulvae u. s. w. Onanie wurde namentlich von Fautrel angeschuldigt, der in allen seinen Kranken Onanisten witterte. Auch Wendt (Kinderkrankheiten. Breslau p. 457. 1835) huldigte dieser verkehrten Anschauung.

Rheumatismus und Herzaffectionen. Die ursächlichen Beziehungen des acuten Gelenksrheumatismus zur Chorea wurden namentlich durch Bright, Sée, Hughes, Roger u. s. w. hervorgehoben. Das Auftreten der Chorea nach Rheumatismus überhaupt ist übrigens vor ihnen bekannt gewesen.

Schon Osann (I. p. 62) und Copland (p. 23) haben dahin gehörige Beobachtungen gemacht. Chrestien sah Chorea bei einem 1½ J. alten Mädchen nach rheumat. Affection der untern Extremitäten, und die Chorea recidivirte aus demselben Grund im 13. Jahr. Hierher gehört auch ein Fall von Sauvages bei einem 12j. Knaben, und Thomson (the Lond. med. gaz. 1831 Nov. Dec., Behrend's Rep. III u. IV 1832 p. 317 seq.) glaubte als Hauptursache der Chorea die „Metastase rheumatischer Entzündungen auf das Rückenmark und seine Nerven“ ansehen zu müssen. Auch Stoll und Salt haben — allerdings zweifelhafte Beobachtungen, die sich hierauf beziehen, publicirt. —

Hughes (1846—1856) hatte unter 104 Fällen, nur 15 bei denen der Chorea nicht Rheumatismus resp. Herzaffection vorhergegangen war. Sée hatte unter 11,500 kranken Kindern innerhalb 4 Jahre 48 mit Rheumatismus und 61 mit Rheumatismus und Chorea behaftete. Bright betrachtete die Herzaffection (Pericarditis, Endocarditis) nach Rheumatismus als das Verbindungsglied zwischen diesem und Chorea. Roger endlich ging am weitesten, indem er Gelenkrheumatismus, Herzaffection und Chorea als Glieder eines und desselben pathologischen Zustandes ansieht, und demgemäss eine Chorea rheumatica, eine Chorea cardiaca und endlich eine Chorea rheumatico-car-

diaca unterscheidet. Welcher Prozess den Anfang mache, sei nicht stets bestimmt zu sagen, oft sei die Chorea das primäre, die Herzaffection secundär, oder umgekehrt, oder aber Chorea und Herzaffection treten zu gleicher Zeit auf, und endlich käme die gleiche Verschiedenheit in der Reihenfolge bei der rheumatischen Form (Chorea rheumatico-cardiaca) vor, erst Chorea, dann Rheumatismus und Herzleiden, oder erst und gewöhnlich Rheumatismus, dann Chorea und Herzleiden. Nach Kirkes (1868) endlich seien fast alle Fälle von Choera durch Endocarditis bedingt. Bald fanden sich zahlreiche Gegner dieser Anschauungen. Namentlich war es Rilliet, der sehr gravirend hervorhob, dass in Genf speciell der acute Gelenkrheumatismus ungemein häufig sei, Chorea dagegen sehr selten, und keines der Choreakranken Kinder an Rheumatismus gelitten hatte, weder früher noch später. Ferner befalle die Chorea häufiger Mädchen als Knaben (2 : 1), umgekehrt der Rheumatismus. Demgemäss glaubte R. ganz mit Recht, dass die Coincidenz beider Krankheiten weit überschätzt, und die rheumatische Natur der Chorea absolut unerwiesen sei. Romberg wiederum läugnet jeden Zusammenhang der Chorea mit der Herzaffection, die etwa vorhandenen Geräusche seien anämischen Ursprungs, Niemeyer, Stokes, Barrier ignoriren dieselben ebenfalls, und Wunderlich hielt die sogenannten rheumatoiden Schmerzen bei der Chorea nur für excentrische Projectionen cerebraler Vorgänge, nicht aber für eine Theilerscheinung des Rheumatismus. Wie dem auch sei, der Zusammenhang zwischen Rheumatismus, Herzaffection und Chorea ist gewiss überschätzt, dafür sprechen namentlich auch die Untersuchungen von Steiner (1868), der bei 252 Fällen von Chorea nur 4mal acuten Gelenksrheumatismus beobachtete. Freilich gibt Steiner und vor ihm übrigens schon Rilliet und Barthez (a. a. O. p. 692) an, dass diese Verschiedenheiten durch locale Einflüsse bedingt sein könnten, dass die Manifestation des Rheumatismus je nach den Ländern etc. variiren könne. — Wir haben endlich schon im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen, dass man in der durch die Peri- oder Endo-carditis bedingte Embolie des Gehirns das Bindeglied zwischen Chorea und Herzaffection erblickte, ohne dass hiefür endgiltige Beweise vorgebracht sind. L. Meyer (a. a. O. p. 541) äussert darauf hinweisend:

„Schwerlich wird der Versuch, die häufigen Herzkrankheiten im Verlauf (der Chorea) der Krankheit in dem gedachten Sinne als „embolische Condition“ zu verwerthen, ein glücklicher genannt werden können, denn von dieser Seite könnte die Frage erst discutirbar werden, wenn ein oder der andere Fall von Verstopfung der Aeste der Arteria cerebralis media, welche durch die Substantia perforata in das Corpus

striatum dringen, während des Lebens choreaartige Spasmen hätte beobachten lassen, was unseres Wissens bisher nicht der Fall war."

Uebrigens meint M. könne man mit demselben Recht die durch den Rheumatismus hervorgerufenen Veränderungen an den peripheren Nerven beschuldigen. Schon bei mässigem Muskelrheumatismus zeigen in der That die Muskeln eine erhöhte Erregbarkeit bei jeder unfreiwilligen Bewegung, und grosse Geneigtheit zu Mitbewegungen. Und wie heftige Erschütterungen der Nervencentren von der Peripherie her veranlasst werden können, diess lehrt der rheumatische Tetanus u. s. w. —

Infections-Krankheiten: Namentlich von der Scarlatina, Morbillen und Variola, meinte man, sie stünden in einer innigen Beziehung zur Chorea. Diess ist unrichtig. Immerhin wurde das Auftreten von Chorea nach Masern, Blattern, Scharlach, Typhus u. s. w. häufiger beobachtet, so von De Haën, Venables, Scheper, Westphal u. A. Umgekehrt sahen Rilliet und Barthez bei Masern und Scharlach die Chorea schwinden, desgleichen Steiner, Smith, während Rufz und Blache irgend welchen Einfluss von intercurrenten Krankheiten auf den Verlauf der Chorea läugneten (cfr. oben). Wie das Zustandekommen der Chorea nach den acuten Exanthemen zu denken, dafür lassen sich nur Hypothesen aufstellen, allein wahrscheinlich geschieht es auf hämatogenem Wege. Die besonderen Einrichtungen der Hirngefässe (Lymphräume, die dieselben umgeben), bilden eine ergibige Quelle der mannigfachsten pathologischen Prozesse, die hierfür verwerthet werden könnten.

Entzündungen der verschiedensten Organe (Lungen, Darm Knochen z. E. Schädelknochen etc.) verliefen zuweilen unter choreaartigen Bewegungen.

Nervenkrankheiten. Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, des Rückenmarks direct oder in Folge Erkrankungen der Wirbelsäule, Neubildungen in den Centralorganen und an den peripheren Nerven spielen natürlich für das Zustandekommen der Chorea symptomatica eine nicht unbedeutende Rolle (cfr. path. Anatomie). Interessant ist ein Fall von Borelli:

13jähriger Knabe, Chorea durch Neuroma nervi suralis, Heilung der Chorea nach Exstirpation desselben.

Diagnose.

Die Diagnose der Chorea ist im Allgemeinen sehr leicht, namentlich wenn es sich um das Kindesalter handelt. Die characteristischen Muskelbewegungen ohne Intermissionen, bei intactem Bewusstsein, das Sistiren derselben im Schlafe sichert dieselbe, und unterscheidet na-

mentlich leicht den kleinen Veitstanz vom grossen (Chorea Germanorum), mit welchem derselbe in gar keiner verwandtschaftlichen Beziehung steht. Eine Verwechslung mit Tarantismus, Hydrophobie, Raphanie ist kaum möglich. Die Unterscheidung der sympathischen und idiopathischen von der symptomatischen durch materielle Hirnkrankheiten entstandenen Chorea ergibt sich aus dem ganzen Verlauf. Dauernde Halbseitigkeit, Lähmungen, Kopfschmerz, Störungen der Intelligenz sprechen namentlich für die letztere Form.

Therapie.

Die grossen Erfolge der Homöopathie sind der beste Beweis, dass die Chorea wohl meistentheils von selbst heilt, daher auch der Ausspruch von Rufz, man könne die Chorea heilen, womit man eben will. Specifica gibt es nicht, man wird Chorea nach causalen und individuellen Indicationen behandeln müssen; immerhin erfreuen sich einige Mittel eines besondern Rufes.

Prophylactische Behandlung. Hier handelt es sich um entsprechende körperliche und psychische Diät bei reizbaren anämischen Kindern nervöser Familien. Regelmässige Eintheilung des Tages in Arbeit und Ruhe, Vermeidung geistiger Ueberanstrengung namentlich in der Schule, tägliche Bewegung in frischer Luft (Landluft, Seeluft), leichte reizlose Diät verbunden mit etwas Wein und Bier sind zu empfehlen.

Behandlung während des Ausbruch der Chorea. Selbstverständlich muss auch hier die diätetische Behandlung in den Vordergrund treten. Der Schulbesuch ist sofort zu sistiren, sowohl des Kranken selbst als der übrigen Kinder wegen, aus den unter dem Abschnitt »Aetiologie« angegebenen Gründen. Im Hause ist namentlich für abendliche Ruhe zu sorgen, spätes und reichliches Essen vor dem Schlafengehen und lebhafte Unterhaltungen (Geschichten - Erzählen, Vorlesen) sind zu vermeiden, damit der Schaf ein ruhiger und ungestörter ist. Sind die Bewegungen heftig, vermögen die Kinder nicht zu gehen und zu stehen, so halte man sie im Bett, das so einzurichten ist, dass sich die Kinder nicht verletzen können (tiefe Lagerstätte, Polsterkasten). Im Bett sind die Gedanken des Kindes durch leichtes Spielzeug angenehm zu beschäftigen und von der eigenen Person abzulenken, die Nahrung muss leicht zu kauen und zu schlucken sein; breiige Suppen sind daher am meisten zu empfehlen.

Sind die Bewegungen nicht so heftig, und mehr auf die oberen Extremitäten beschränkt, können die Patienten gehen und stehen, so können unter Umständen methodische gymnastische Uebungen am Platze

sein. Sie wurden namentlich für manche Fälle befürwortet von Wicke, Darvin, Blache und Guersant, Sée, Kreyser, Lebert, Laissné (1854), Parrot (1858), Schildbach u. s. w. Récamier ging von dem Gesichtspunct aus, dass die Chorea schwinden müsse, wenn es gelänge, den Willen zu concentriren und durch Stärkung desselben die Einzelbewegungen zu regeln. Daher übte er methodisch bestimmte Bewegungen mit Manipulationen (Kneten und Reiben) verbunden.

Seine Kranken mussten täglich nach dem Vendôme-Platz tactmässig hinter dem Tambour hermarschiren, während dieser den sogenannten Zapfenstreich schlug. Sée heilte durch methodisch gymnastische Uebungen unter 22 Kindern 16 vollständig innerhalb 29 Tagen. Die Abkürzung der Krankheit, die sichere Heilung veralteter Recidive hielt er für die Hauptvorzüge dieser Methode.

Diakoffsky empfahl ebenfalls lebhaft die Massage und Friction, und wandte namentlich rythmische Freiübungen und »dupplicirte Uebungen« an. Er hat ein vollständiges System seiner Mothode zusammengestellt und behauptet davon, es sei einfach, unschädlich und sicher wirkend, und sei die Heilung einmal erfolgt, würde die Nachkur (Milch, Tonica) eingehalten, so träten nie Recidive ein. Bisher hat sich indessen diese Methode nicht einbürgern können. Immerhin kann gewiss unter Umständen durch geregelte gymnastische Uebungen oder Bewegungen im Freien unter sachkundiger Leitung Heilung erzielt werden.

Bäder. Von je gepriesen, sowohl kalte wie warme, letztere namentlich mit Zusatz von Schwefel. Kalte Bäder wurden von Rufz, Mèad, Southam mit Erfolg angewendet, Sturzbäder von Bedingfield und Crampton, Regenbäder von Hufeland und Coxe, Douchen von Stiebel, Osiander, Georget, Rust. Einige Vorsicht wird namentlich bei den kalten Bädern sehr zu empfehlen sein, zarte anämische Kinder vertragen dieselben ebenso wenig, wie die von Ziemssen befürworteten Abreibungen mit ausgerungenen Laken (15—16° R.); oft tritt dabei eine bedenkliche Verschlimmung der Muskelunruhe ein. Hingegen gewähren die warmen Bäder (25—27° R.) unter allen Umständen eine grosse Beruhigung. Ollenroth hatte Erfolge mit Warmbrunn, ich mit dem warmen Seebad und mit Schwefelkalibädern, wie sie namentlich von Rufz und Bandelocque lebhaft empfohlen wurden.

B. hat unter 14 Kindern 13 in 24 Tagen geheilt, gleiche Resultate hatten Baffei, Guersant, Jadelot u. s. w. Sée hatte unter 57 Kranken 50 in 22 Tagen geheilt!

Electricität. Soll namentlich in veralteten Fällen noch schnelle Heilung bewirken (Meyraux, Addison, Bird, Briquet, Undervood, Duchenne) wurde dagegen von Blache vollständig ver-

worfen und von Benedict und Bamberger wieder in neuester Zeit eingeführt; namentlich wegen seiner beruhigenden Wirkung der galvanische Strom. Die widersprechenden Angaben in der Methode, ob periphere Nerven, Rückenmark oder Sympathicus dem Strom ausgesetzt werden sollen und welche Stromrichtung zu wählen sei, gestatten vorläufig kein objectives Urtheil. Ziemssen hat eine Besserung nicht erzielen können. Berger hat kürzlich mit der galvanischen Behandlung in einigen Fällen von Tic convulsif und Chorea minor Glück gehabt. Seine Methode bestand darin, dass die Anode in Form einer grösseren Platte auf die Scheitelregion aufgesetzt wird, während die Kathode meist in der Hand oder auch im Nacken fixirt ist. So leitet er einen stabilen Strom von mittlerer Stärke und 5—10 Minuten Dauer hindurch. Die von ihm so behandelten Fälle scheinen solche gewesen, wo ursächlich ein Reizungszustand der entsprechenden Centren innerhalb der motorischen Zone der Grosshirnrinde anzunehmen ist. Jedenfalls fordern B's Erfahrungen zu weiteren Versuchen auf.

Unter den internen Mitteln erfreuen sich namentlich die Tonica, Nervina und Narcotica einer besonderen Beliebtheit; Blutentziehungen (Sydenham, Geoffroy, Sauvages und Abführmittel (Sydenham, West) sind fast gänzlich verlassen:

Sydenham und West liebten die Aloëpräparate, ich habe Erfolge gesehen durch den fortgesetzten Gebrauch der Pillulae Italicae (aloëticae ferratae) bei einem 15jährigen anämischen Mädchen (Blasebalggeräusch am Herzen). Drastica wurden von Frank, Thompson, Hamilton gewählt; letzterer will fast alle seine Kranken dadurch geheilt haben.

Unter den Tonicis sind Eisenpräparate und Chinin die bevorzugten (Darvin, Batemann, Salter, Steiner). Eisenbromid (ferrum bromatum) empfahl Da Costa (Cond. med. record. 127. 1875) als das vorzüglichste Beruhigungsmittel. Er gab es in Dosen von 0,3—1,0 schnell ansteigend mit alle andern Mittel übersteigenden Erfolg. Von den Nervinis sind zu nennen die Zinkpräparate, Argentum nitricum, Anilinum sulphuricum, Strychnin, Eserin, Kalium bromatum und vor allen Dingen Arsenik.

Zinkoxyd empfahlen Osann, Hufeland, Romberg, Ferrum carbonicum Steiner, Valeriana (als Zincum valerianum) Bouteille, Escolar, Valeriana allein Günther, Jadelot, Monro.

Argentum nitricum bevorzugte Nieberg.

Anilinum sulphuricum wurde mit gutem Erfolg von Turnbull (0,053 täglich), mit schlechtem Erfolg von Steiner, Fraser 0,012 p. dosi (1865) und Lethebü gegeben —, (letzterer hatte durch Versuche an Hunden bemerkt, dass durch das Medicament die Hirnfunctionen herabgedrückt wurden, die des Rückenmarks dagegen erhöht).

Strychnin von Trousseau gerühmt, der in 13 Fällen 10 Genesungen in 4 Wochen aufzuweisen hatte, ist heut gänzlich verlassen. Es wurde schon von Lefeune, Niemann, Cazenave gebraucht, und auf Trousseau's Empfehlungen namentlich von West und Rougier (1841 Lyon) in grossen Dosen verwendet und gepriesen.

Eserin. Von Bouchut in 437 Fällen ausschliesslich bei Kindern verwendet. Die Einzeldosis des Mittels Eserin (Merck) und Eserinum sulph. (Petit) schwankte zwischen 0,002—0,005 innerlich und subcutan. Paretische Zustände des Zwerchfells, heftige Collapserscheinungen mit vorhergehenden Angstgefühlen und Erbrechen beobachtete er zwar dabei, allein er hatte in 24 Fällen meist nach 10 Tagen (7 Injectionen) Heilung erzielt. Das Mittel soll eine heftige Contraction der Rückenmarksgefässe bewirken. Cadet de Gatticourt hat weitere Versuche mit dem gleichen Präparat angestellt und verwirft dasselbe als unwirksam und gefährlich vollständig.

Kürzlich hat Pürckhauer (Aerztlich. Intelligenzblatt 1878 München) Versuche mit Propylamin gemacht und glänzende Erfolge gehabt bei der Chorea minor. Er verordnete 1,0 Propylamin, 120,0 Aq. destill. 25,0 Elaeosach. menth. stündlich 1 Esslöffel. Die Heilung erfolgte durchschnittlich in 6⅓ Tagen, oder sogar, mit Abrechnung eines Falles, wo die Behandlung nicht nach Vorschrift durchgeführt war, in nur 3½ Tagen (a. a. O. p. 7). Besserung trat fast immer schon am 2. Tage ein. Vielleicht ist die Wirkung des Propylamin so zu erklären, dass es nach Art des Curare lämend auf die peripheren Endigungen der Nerven (Brown, Fraser, Rabenheau) wirkt. Ich habe auf obige Empfehlung selbst eine Reihe von Fällen mit Propylamin — genau nach obiger Vorschrift mit gänzlich negativem Erfolg behandelt. Dass die Schuld nicht am Präparat gelegen, geht daraus hervor, dass ich mir (durch Herrn Apotheker Müller) von 4 verschiedenen Orten das Medicament kommen liess. Das spec. Gewicht der verschiedenen Proben zeigte fast keine Differenz. Es betrug 0,975 (Gehe u. Cie.), 0,9761 (Trommsdorff); 0,9744 (Schering); 0,975 (Merck). Auch gegen Reagentien wie gegen Silberlösung, Sublimatlösung etc. verhielten sich die Präparate ganz gleich. Der etwas verschiedene Geruch beruht darin, dass in dem einen oder andern Präparat etwas mehr oder weniger empyreumatische Substanz vorhanden war. —

Kalium bromatum wurde namentlich von Gallard verwendet (L'union méd. 104. 1869) in solchen Fällen, wo die Schlaflosigkeit bedeutend war, es wirkte beruhigend, ohne jedoch die Krankheit abzukürzen. Steiner (J. f. Kinderh. N. F. III. p. 297) und Ziemssen konnten selbst nach mehrwöchentlichem Gebrauch keine Besserung erzielen.

Arsenik wurde von Bradsley, Frank, Gregori, Eberle, Thoring, Rees angewendet.

Hildreth (in Ohio) 1843 erzählt von einem 12jährigen choreïschen Mulattenmädchen, das statt 10 Tropfen Solutio Fowleri täglich 3mal 30 Tropfen nahm und nur durch Antidota gerettet werden konnte, allein nachdem es sich von den Wirkungen des Giftes erholt hatte, war die Chorea vollständig für immer geschwunden (Journ. f. Kind. I. p. 397).

Romberg hat ebenfalls glänzende Resultate mit dem Arsenik, des-

gleichen Guersant, Salter, und Rice (Journ. Bost. 1858) hält die Tinct. Fowleri für „ein Mittel, das die Chorea ebenso sicher bekämpft, wie das Chinin die Intermittens". E. Smith erzielte mit grossen Dosen Heilungen in wenigen Tagen, Gerhardt und Steiner rühmen das Präparat und Ziemssen (a. a. O. p. 443) meint, dass die trefflichen Wirkungen des Arseniks in den Handbüchern und in der täglichen Praxis noch lange nicht genügend gewürdigt seien, eine Ansicht, der ich mich aus voller Ueberzeugung anschliesse. Ich erzielte noch kürzlich bei einer sehr schweren Chorea eines 11jährigen Mädchens, die angeblich wegen ihrer zarten anämischen Constitution lange Zeit mit Chinin und Eisen behandelt war, innerhalb 14 Tagen vollständige Heilung. Ich verordne für gewöhnlich

℞ Sol. Arsen. Fowleri gtt. vjjj — XVI.
Tinct. Opi gtt. vj
Aq. destill. 120,0.
4mal täglich 1 Kinderlöffel bis Esslöffel voll*).

Ziemssen glaubt, dass wenn einzelne Autoren mit der Wirkung des Arseniks nicht zufrieden sein können, diess den geringen Dosen zuzuschreiben sei, die gewöhnlich zur Verwendung kommen. Er verordnet bei Kindern 5—8 Tropfen 3mal täglich, ohne irgend welche ernste oder dauernde Störungen beobachtet zu haben. — Immerhin steigere man lieber allmählich in der Dosis. Subcutane Injectionen sind ganz zu vermeiden.

Ausser und neben den Nervinis wurden vielfach die Narcotica und Anaesthetica in Anwendung gebracht. Namentlich Opium, Morphium, Belladonna, Strammonium, Strychnin, Veratrin, Hyoscyamin, Chloroform, Chloralhydrat u. s. w. hatten ihre Fürsprecher, sie sind mehr oder weniger heut alle als unwirksam und zum Theil schädlich ausser Gebrauch.

Das Opium verwendete Trousseau in grossen Dosen, desgleichen Darwin und Stütz. Atropin empfahl noch kürzlich Scholz (Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien. 1858. 42). Ferner Belladonna Kerrison und Thilenius, Nux vomica (Copland), das Veratrin (Ebers). Succus conii (Welch), Hyoscyamin (Pulmont), (Petit). Chloroform-Inhalationen führten in verzweifelten Fällen zur Heilung bei Hong, Géry, Bouchard, Marotte, Niemeyer, Hasse, Ritter, Pollock**).

Namentlich Chloralhydrat rühmten durch seine schnelle Wirkung Bouchut und Verdalle. Gairdner (1870) heilte ein 8jähriges Mädchen mit (4,0) Chloralhydrat unter Intoxicationserscheinungen. Britton sah Besserung nach 4 Tagen. Verdalle gab einem 11jähr. Knaben innerhalb 15 Tagen 90 Grm. Ich habe vom Chloralhydrat bei der Chorea nie einen Erfolg gesehen. Ziemssen fand die Wirkung

---

*) Oft gebe ich dasselbe auch in grössern Dosen. Sol. Arr. Fowl. c. aq. destillat. aa 7,5. 3mal täglich 3—6 Tropfen.

**) P. heilte durch Chloroforminhalationen eine verzweifelte Chorea in 14 Tagen (the lancet. 1874. 25).

prompt und sicher, nach 1,0—5,0 sowohl bei Tage wie bei Nacht folgte ruhiger Schlaf und Sistiren der Muskelbewegungen.

Als Curiosum in der Literatur ist zu berichten von der heilenden Wirkung der Blasenpflaster in bandförmigen Streifen um Arm und Bein gelegt (Wandersleben. Med. Zeitschrift 1837. 69) von Bradsley und Steiner wiederholt; ferner die Heilung durch Extraction sämmtlicher Milchzähne bei einem Knaben, neben denen die neuen Zähne bereits durchgebrochen waren (Gregorý), endlich die günstige Wirkung des Tartarus stibiatus, wie er von Rasori, Lännec, Bouilly und Gilette zur Anwendung kam.

G. heilte unter 12 Kindern 9 (Wien. med. Wochenschr. 1858).

Resumiren wir kurz, so würde sich, falls wir eine entsprechende causale curative Behandlung nicht vorzunehmen im Stande wären, die Therapie folgendermassen gestalten. Ruhe, mässige angenehme Beschäftigung, Bewegung in freier Luft resp. gymnastische Uebungen, täglich ein warmes Bad resp. mit Schwefelzusatz, entsprechende Diät, namentlich Suppen, Abends frühzeitiges Schlafengehen, innerlich Chinin mit Eisen, oder besser Arsenik (wie oben angegeben); für die Nachtruhe Chloralhydrat.

6. Athetose.

Literatur.

Hammond, Arch. gén. d. méd. 1871. p. 329. Med. Times and Gaz. $\frac{16}{12}$. 1871. p. 747. — Hammond, Treatise on diseases of the nerv. sept. New-York. 1872. — Gairdner, Journ. of ment. sc. XIX. p. 311. 1874. — Eulenburg in Ziemssen's Path. B. XII. 2. Hälfte p. 389. seq. 1875. — Bernhardt, Berl. klin. Wochenschrift. 1875. 36. — Virch. Arch. B. LXVII — Berger, Berl. klin. Wochenschr. No. 3. 1877. — Pitschpatsch, Ueber mot. Reizerscheinungen b. cerebr. Hemiplegie. Diss. Breslau 1877. p. 14 seq. (Berger). — Charcot, Klin. Vorträge. Deutsch. Fetzer. Stuttgart. 1877. II. 4. p. 517 seq. — Rosenbach, Virchow's Archiv. B. LXVIII. — Gower, Med. chirurg. Transact. B. LVIII. — Ewald, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX. 5—6. — Dreschfeld, Revue mens. 1878. 10 (4 Idioten, 2 Hemiathetosen). — Beyer, Zur Lehre von d. Athetose. Diss. Breslau. 1878. — Oulmont, Etude clinique sur l'athétose. Paris 1878. — Eulenburg, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1879. II.

Definition. Geschichtliches.

Die Athetose erst seit kurzem durch Hammond (1871) in die Nosologie der Neuropathologie eingeführt, aber schon vor ihm beobachtet, vgl. Heine, spinale Kinderlähmung 1860, ist eine cerebrale motorische Neurose. Hammond war der erste, der auf die eigenthümlichen auf einzelne periphere Muskelgruppen beschränkte Krampfbewegungen aufmerksam machte und ihnen den Namen Athetose, von ἄθετος ohne feste Stellung, beilegte, weil es sich dabei um unaufhörliche, vom Willen unabhängige Krampfbewegungen in Fingern und Zehen handelte, welche

letztere in bestimmte Lage gebracht, in dieser nicht zu fixiren sind, paroxysmatisch auftreten, während des Schlafes fortdauern, und nur durch ausserordentliche Willensanstrengung unterdrückt oder eingeschränkt werden können.

Symptome.

Die krampfhaften Bewegungen erscheinen ziemlich plötzlich, allein niemals ohne Vorboten; freilich werden solche in vielen Fällen übersehen, oder wenigstens nicht mit den motorischen Reizerscheinungen in Verbindung gebracht. Oft lassen sich Monate lang, selbst Jahre lang vorher Erscheinungen von Seiten der motorischen Sphäre anamnestisch auffinden, die in innigem Connex mit den spastischen Phänomenen stehen. Gewöhnlich handelt es sich um einseitige Lähmungen, auf die wir späterhin zurückkommen werden. Freilich kann man eigentlich nicht von Vorboten in solchen Fällen sprechen, denn sie beziehen sich nur auf die Grundkrankheit, bei der es im weiteren Verlauf unter bestimmten und unbekannten Umständen zu dem Symptomencomplex der sogenannten »Athetose« kommt.

Dieser Symptomencomplex selbst ist äusserst characteristisch; es sind stets auf einzelne Muskelgruppen und zwar auf die der Extremitäten, unilateral beschränkte, und zwar meist nur auf die Finger oder Hand, auf die Zehen und den Unterschenkel localisirte Krämpfe. Mit wunderbarer Monotonie sich regelmässig in verschiedener Geschwindigkeit (— 60mal in 1‴) wiederholend, sehen wir in brüskester Weise und maximaler Excursion an den Fingern und der Hand Adductions- und Abductionsbewegungen wechselnd mit Pronation und Supination in dem Handgelenk, die unaufhörlich selbst im Schlafe fortdauern — wenigstens gewöhnlich — und nur durch energische Willensanstrengung zu beschränken, kaum aber je ganz zu unterdrücken sind, wenigstens nicht bei Kindern. Berger bezeichnet die Bewegungen sehr passend als »Greifbewegungen«. Ist die Aufmerksamkeit der Kranken stark in Anspruch genommen, so sind die Bewegungen weniger intensiv, sonst aber ist das Muskelspiel äusserst lebhaft, dabei treten Muskeln und Sehnen reliefartig unter der Haut hervor in wechselnden Configurationen je nach der Contraction der einzelnen Gruppen. Zuweilen erscheint der befallene Arm voluminöser als der gesunde. Die regelmässig alternirenden Beugungen, Streckungen, Adductionen und Abductionen wiederholen sich eventuell an der untern Extremität, an den Zehen und den Füssen. Werden die Glieder mit Gewalt fixirt, sistiren die Krämpfe, um beim Nachlassen des Hemmschuhes von Neuem zu beginnen und zwar mit ungeschwächter Kraft und ohne dass der Patient, gleichviel

ob sie Tage, Monate oder Jahre lang anhalten, über ein besonderes Gefühl der Müdigkeit zu klagen hat. Um die Bewegungen zu sistiren, sieht man zuweilen die Kranken mit der gesunden Hand die kranke festhalten. Auf die untere rechte Extremität (Zehen und Fuss) beschränkt waren die Bewegungen in einem Fall von Bernhardt, bei einem 14-jährigen Knaben. Gesicht und Hals sollen nach Angabe einiger Autoren stets frei bleiben von den krankhaften Bewegungen, nach andern (Charcot) können auch sie mit betheiligt sein. Ausser den motorischen Reizerscheinungen sind in einer Zahl von Fällen Lähmungen constatirt und zwar derjenigen Glieder, die vom Krampf befallen sind. Bald handelt es sich um vollständige Paralyse, bald nur um eine Parese. Gewöhnlich ist alsdann auch der Facialis gelähmt. Die Willkürbewegungen mit den Fingern und der Hand sind langsam und schwerfällig (so bei Bernhardt, Rosenbach, Berger). Zuweilen kommt es zu einer transitorischen Contractur des Handgelenks und Fussgelenks, womit die unaufhörlichen unausgesetzten Krämpfe aufhören, und damit das Characteristische der Athetose schwindet.

Neben diesen motorischen Störungen kommen freilich nicht constant solche der sensibeln Sphäre vor. Ameisenkriechen, Gefühl von Absterben und Kälte in der befallenen Extremität, abnorme Sehnenreflexe, gesteigerte Bauchreflexe, auf der entsprechenden Seite eine mehr weniger hochgradige Hemianästhesia cutanea u. dgl. mehr.

Trophische Störungen sind selten, bei Berger, allerdings bei 16jährigem Bestand der Krankheit, war eine ausgesprochene Atrophie der befallenen Seite zu constatiren. Das klinische Bild der Athetose ist übrigens jedenfalls noch nicht genau genug präcisirt.

Störung der geistigen Sphäre, der Intelligenz, sollen in den meisten Fällen vorhanden sein. Abnorme Reizbarkeit, Jähzorn, epileptische Anfälle sind fast von jedem Autor verzeichnet. In Berger's Fall wurde ein ausgesprochenes Delirium epilepticum constatirt; nach vorangegangenem Angststadium maniakalische Aufregung mit aggressiven Handlungen.

Verlauf. Ausgang.

Die Krankheit ist stets chronisch, sie besteht Jahre lang gewöhnlich unverändert fort. Im Berger'schen Fall blieb sie seit dem 2. Lebensjahr bei einem nunmehr 19jährigen jungen Mann — also 17 Jahre hindurch stationär. Der Ausgang in Heilung tritt, wenn überhaupt, nur in den seltensten Fällen ein.

Prognose.

Die Prognose ist quoad valetudinem completam ungünstig, zum Tode führt die Affection als solche nicht.

Pathologische Anatomie.

Obductionsbefunde fehlen bisher bei Kindern gänzlich meines Wissens. Berger vermuthete in seinem Fall eine Herderkrankung der rechten Hirnhälfte und zwar der Centralganglien resp. in den hintern Theil der innern Kapsel oder Fuss des Stabkranzes, oder aber in der rechten Brückenhälfte. Ewald fand bei einem athetotischen Paralytiker zwei kleine Erweichungsheerde in der ersten linken Schläfenwindung. Rosenbach desgleichen am hintern Theil des Nucleus caudatus. In den Fällen Lichtheim-Weigert und Küssner war der Befund negativ.

Pathologie und Aetiologie.

Hammond verlegt den Ursprung der Krankheit in die intracraniellen Ganglien oder oberen Rückenmarksabschnitte, während Eulenburg mehr sich für eine Affection der psychomotorischen Rindencentren ausspricht. Und in der That, die characteristische Beschränkung der krampfhaften monotonen Bewegungen auf einzelne Gruppen, das Hinzutreten von Mitbewegungen (Contracturen, epileptische Anfälle) spricht sehr zu Gunsten dieser Anschauung, für die wir auch durch Ewald's Sectionsbefund eine anatomische Stütze gewonnen. Diess steht nicht im Widerspruch mit der Ansicht von Charcot, der die Athetose für eine besondere Art der Hemichorea posthemiplectica hält, eine Anschauung, die auch Bernhardt theilt, während Berger sie von der Chorea, auf Grund der ausschliesslich auf die untern Segmente der Gliedmassen beschränkten Krämpfe, vollständig getrennt wissen will.

Uebrigens spricht gerade Berger's Fall, der mit Hemiparese der linken Körperseite verlief, zu Gunsten der Hemichorea posthemiplectica.

Rosenbach endlich spricht der Athetose jede Selbständigkeit ab und hält sie für eine Begleiterscheinung verschiedener Krankheitsprocesse (graue Degeneration der Hinterstränge u. s. w.). Ich neige mich entschieden der Ansicht zu, dass es sich um eine corticale Läsion im Bereich der psychomotorischen Zone handelt; die Art der Entstehung der Krankheit, die Eigenartigkeit der choreiformen Krampferscheinungen bei cerebraler Hemiplegie scheinen mir dafür zu sprechen. Der Ausdruck Athetose sollte ganz fallen, statt dessen »corticale Chorea« gewählt werden, worin schon das Circumscripte und Iso-

lirte der Krampferscheinungen begründet liegt. Die Entstehung der Krankheit wird meist so angegeben, dass in frühester Jugend heftige allgemeine eclamptische Anfälle bestanden, nach denen eine Hemiplegie zurückblieb, die aber allmählich rückgängig ward, und dann den characteristischen Krampferscheinungen Platz machte. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass der Symptomencomplex der Athetose auch eine andere Ursache haben kann. Eine Pachymeningitis haemorrhagica (Hämatom), Thrombose: Embolie, partielle Sclerose u. s. w. können gewiss unter Umständen jenen Zustand herbeiführen, nur scheint es mir nothwendig, dass das Krankheitsmoment die Rinde angreift, denn bei einem Tiefergreifen auf die Stabkranzfersung, Pyramidenkreuzung u. s. w. würde eine Isolirung der Bewegungen, wie hier nicht mehr gestattet sein, wir würden es vielmehr dann mit dem gewöhnlichen Bilde der Chorea zu thun haben. Zum Schluss sei bemerkt, dass Dreschfeld Hemiathetose und Athetose in 4 Fällen von Idiotismus congenitus beobachtete.

Diagnose.

Die Diagnose der Athetose ist, wie sich aus der Schilderung ergibt, leicht, und dennoch scheint es, als ob mancherlei Verwechselungen vorgekommen. Diess mag zum Theil darin liegen, dass wir vor der Hand nicht sicher anzugeben im Stande sind, ob das strenge Beschränktbleiben der krampfhaften Bewegungen auf die peripheren Theile einer Extremität (Finger, Zehen, Hand und Fuss) wirklich characteristisch ist, und ob nicht auch Fälle, wo das Gesicht z. E. betheiligt ist (Charcot), hierher gerechnet werden müssen. Die Fortdauer der Bewegungen im Schlafe ist nicht in allen Fällen beobachtet, übrigens kommt diess auch bei Chorea partialis und universalis vor.

Therapie.

Die Behandlung ist bisher machtlos gewesen. Galvanisation und Faradisation waren ohne Erfolg, in zwei Fällen soll sich Bromkalium nützlich erwiesen haben.

7. Katalepsie.

Literatur.

Albinus, Diss. de Catalepsi. Franc. 1690. — Hoffmann, Diss. de Cataleptico affectu rarissimo. Fr. 1692. — Schleyermacher, Diss. de Catalepsi rar. aff. Giessae. 1694. — Wedel, Diss. de affectibus soporis et catalepsi. Jenae 1708. — Piso, De morb. cognosc. et cur. Lib. I. c. 13. — Commerc. Liter. Noric. 1742. p. 142. — De la Tour, Journ. d. Méd. IV. p. 41. Juill. 1756. — Hirschel, Gedanken von der Starrsucht. Berlin. 1769. — Reil, Fieber-

lehre. IV. p. 72 (Katalepsie ex Ascarid.). — Ledra, rapport. de M. Cosnier etc. sur les avantages de l'ectricité dans la catalepsie. Paris 1773. — Home, Princ. med. Ed. 4. Amst. 1775. — Baumer, De differentia Ecstaseos et Catalepseos. Giessae. 1776. — De Haen, Rat. med. (Uebers. Leipzig. 1780. II. p. 145). — Rowley, Pract. Abh. üb. d. Frauenzimmerkrankheiten und Nervenzufälle. A. d. Engl. v. Michaelis. Breslau. 1790. — Gerson, Diss. de catalepsi. Götting. 1797. — Osius, Diss. de Catalepsi. Marburg. 1799. — Walther, Versuch in d. Physiol. und Nosologie nebst einem Anhang etc. der Catalepsie etc. Leipzig. 1810. — Fleisch, Handbuch d. Kinderkrankh. IV. II. Leipzig. 1812. — Hufland's Journ. IV. p. 784. — Glas, neagra fall of Katalepsi. Upsala Läkareforen. Foitc. B. VII. p. 17. — Romberg, Klin. Wahrnehmungen. 1851. p. 83. — Blasius, Arch. d. Heilk. 1851. p. 234. — Kings, Schmidt's Jahrb. 1858 (Katalepsieheilung mit arg. nitr.). — Steiner, Jahrb. f. Kinderheiik. N. F. II. 205. 1869. — Wilhelm, Ein Fall von Katalepsie. Wien. med. Presse 1872. No. 30. — Handbücher von Rosenthal, Hasse, Benedict u. s. w.; sowie die betreffenden Handbücher der Kinderkrankheiten. — Eulenburg in Ziemssen's Handbuch. B. XII. II. 2. p. 350—365. 1875, mit Literaturangaben und Handbuch d. Nervenkrankheit. 1878. II. 648.

Einleitung. Geschichtliches. Definition.

In den meisten Handbüchern der Kinderheilkunde — sowohl englischer und französischer als deutscher Autoren — ist der Katalepsie mit keinem Worte gedacht. Zum Theil wohl mit Recht, da der Begriff derselben wenig präcisirt ist, dieselbe keine Krankheit sui generis darstellt, sondern nur als Theilerscheinung der mannigfachsten Krankheiten des Centralnervenorganes (Psychosen) anzusehen ist. Somit käme auch uns die Behandlung des Thema's eigentlich nicht zu, indessen mit Rücksichtnahme auf die moderne Anschauung, wonach es auch eine idiopathische Form geben soll, durften wir dieselbe — selbst gegen unsere Ueberzeugung — hier nicht ganz übergehen.

Als Synonyma waren gebräuchlich Catoche (κατόχη *) — detentio), Ecstasis, Congelatio, Lethargus, Stupor, ἀφονίας, Eclipsis u. s. w.

Den Alten scheint jener eigenthümliche Krankheitszustand wohl bekannt gewesen zu sein. Und wenn auch Hippocrates meist κατάληψις gebraucht für Krankheiten, die mit Schlaf und Zuckungen verbunden und bei denen sich eine gewisse »Hemmung« in den Bewegungen bemerklich macht, so finden wir doch schon bei Galen eine an Schärfe der Präcision nichts zu wünschen übrig lassende Schilderung. Sehr treffend betont er in erster Linie das Ergriffensein der Psyche: »Catochus est mentis stuporeum (Geistesverdunklung) totius corporis rigiditate. Catochi tres sunt species — primus, somniculos, lethargi proximus; alter vigilans cui officiis tetanus est et quae praefacatio uteri

*) κατόχους γὰρ καὶ κατεχομένους ἐκάλοον αὐτοὺς οἱ παλαιοί, κατοχὴν δὲ καὶ κατάληψιν οἱ νεώτεροι τὸ πάλος ὀνομάζουσιν. Cl. Galen. Opera omn. ed. Kühn, Tom. VIII. p. 485.

(Hysterie) appellatur; tertium genus est catochus, quem phreneticum non incrudite quis nominaverit« (Galen l. c. T. XIX. p. 931).

Mit dem Sturz des Galen'schen Systems schwand auch die gute Beobachtung und alles Mögliche wurde unter den Begriff der Katalepsie confundirt. Erst Hoffmann*) (1692) gibt uns wieder ein ziemlich klares Bild, ferner Boerhave (1668—1788)**), desgleichen Gordon, der den Namen »congelatio« einführte:

> Homo *amittit sensum et motum in toto corpore.* — Signum hujus est: homo stat, quando stat, oculis apertis et remanet configuratus secundum dispositionem. in qua invenit eum, quoniam si invenerit ipsum stantem, stabit totus erectus, et si scribat, stabit sicut scribens. — Attamen stat *sicut rigidus et spasmatus, et si tangatur, non sentit, et si vocetur, non respondet.* Et ideo vulgares, quando vident talem, credunt eum esse raptum — et quod loquatur cum deo et angelis.

Ebenso Piso: est quaedam tum animae tum corporis detentio, qua qui corripiuntur, repente in illo permanent habitu, quo correpti sunt (de morb. cogn. I. c. 13) und Home (1775): quando fixus remanet . . . sensibus internis et externis abolitis. — Sprengel machte zuerst auf die »wächserne Biegsamkeit« der Gliedmassen aufmerksam, ihm schlossen sich Osius (1799), Cullen, Tissot (1807) und Fleisch (a. a. O. B. V. p. 363) 1812 an. Dennoch wurde im Lauf der Zeit das Bild der Krankheit nach den einzelnen Autoren verschieden — ein äusserst wechselvolles, unstätes, wenig präcisirtes, so dass wir bald darin eine Chorea, Epilepsie, Hysterie u. s. w. wiedererkennen können, und namentlich bei Wicke (1844) in seiner Monographie über den Veitstanz finden wir derartige Beispiele. Auch heut gehen noch die Meinungen über den Begriff »Starrsucht« sehr auseinander, und das Krankheitsbild ist, wenn man von der »wächsernen Biegsamkeit« abstrahirt, ein äusserst vages.

Definition: Unter Katalepsie verstehen wir einen in Paroxysmen auftretenden allgemeinen tonischen Krampfzustand, bei welchem die Muskeln auf einem mittleren Contractionsgrad gewöhnlich in der beim Beginn des Anfalls eingenommenen Stellung verharren, die durch den Willen nicht, wohl aber durch passive Bewegungen geändert werden kann, eine Veränderung, die alsdann unfreiwillig wiederum beibehalten wird (Flexibilitas cerea). Der Wille ist gänzlich, das Bewusstsein zum Theil aufgehoben. Sie ist keine isolirte Krankheit, sondern Symptom von mannigfachen Gehirn- resp. Geistesstörungen.

Symptome.

Abgesehen von den in der intervallären Zeit auftretenden Störungen der Grundkrankheit, Hysterie, Manie u. s. w., unterscheiden wir

*) Vergl. auch Werlhof (Sectio I. §. 1. de febribus p. 55. c.).

**) Boerhave's Schriften, deutsch. Gotha. 1828. p. 75. §. 1036—1044.

auch für die kataleptischen Paroxysmen gewisse Prodromen, die in inniger Beziehung zum Paroxysmus selbst stehen. Aeltere Autoren rechnen hieher namentlich Schwindel, Kopfschmerz, Magenkrampf, Blähungen, Zittern und Schwere in den Gliedern, Vergessenheit, Gähnen, Gefühl von Kälte vom Unterleib aufwärts steigend, Ohnmachten, Fieber (Boerhave) u. s. w. mehr. — Launenhaftigkeit, Missstimmung, Kopfschmerz und Schwindel, partielle clonische Zuckungen im Gesicht werden selten fehlen, häufig aber nicht beachtet, und so bricht gewöhnlich scheinbar plötzlich der Anfall herein. Starr und unbeweglich wie eine Bildsäule*) verharren die Kranken in der Stellung, in welcher sie vom Anfall überrascht sind, alle Körpertheile bleiben in der einmal eingenommenen Situation. Die Kranken sind wie in einer Betäubung versunken, sie stieren mit seelenlosem Auge vor sich hin, die Pupillen sind starr, dilatirt, reactionslos. Waren die Augen im Anfall geschlossen, so bleiben sie es. Das Gesicht ist bleich, verfallen, hat einen schmerzhaften Ausdruck. Zurufen und Schmerzeindrücke bleiben ohne irgend eine Reaction. Die Sensibilität scheint gleich Null; die Reflexerregbarkeit ist fast ganz aufgehoben. Der Patellarreflex dagegen ist erhalten, Puls und Respiration sind schwach, kaum fühlbar, hörbar und sichtbar, aber regelmässig. Temperatur meist normal, in einigen Fällen subnormal, Eiseskälte bedeckt die Haut. Die wunderbarsten Stellungen und Haltungen kommen durch die eigenthümliche Muskelspannung zu Stande, stets fühlen sich die Muskeln gespannt an, deren Action zur Erhaltung der gegebenen Stellung nothwendig ist. Active Lageveränderungen der einzelnen Theile sind unmöglich, dagegen lassen sie sich durch passive Bewegungen — wenn auch unter einem gewissen Widerstand, der durch den eigenthümlichen Contractionszustand bedingt ist — in jede andere Stellung versetzen; dreht man den emporgehobenen Arm nach rückwärts, so bleibt er nunmehr in dieser Position; drückt man Mund und Augen zu, so bleiben sie verschlossen.

In den actis acad. (n. cur. Dec. 11. Ann. 1) hören wir von einem 5jährigen Mädchen, welches heftig entrüstet über ihre Schwester, die ihr ein Stück Fleisch fortnahm, in dem Moment, wo sie es in den Mund stecken wollte, kataleptisch wurde. Die Hand blieb mit dem zum Mund geführten Löffel starr in der Luft, das Gesicht sah zornig aus, ihre Arme blieben in der Lage, die man ihnen gab, sie bewegte weder Mund noch Lippen und glich einer Bildsäule von Wachs. Thom (a. a. O. p. 75) behandelte einen 12jährigen Soldatensohn in Giessen, dessen Arme sich

*) Die biblische Angabe der Verwandlung von Loth's Frau in eine Salzsäule soll nach der Angabe einiger Autoren auf eine plötzlich eintretende Starrsucht bezogen werden (Bertholin, De morbis biblicis. Cap. 3. pag. 5).

nach Belieben in jede Lage und Stellung bringen liessen, ohne diese zu verändern. Aehnliches berichtet De Haen und Sauvages (a. a. O. p. 418) von einem 12jährigen Mädchen, nur war hier die Katalepsie mit Ecstase verbunden, denn der Anfall endete mit Singen, Pfeifen, Schwatzen, Laufen und Springen. Bonnet (med. septem trion. collat. p. 103) kannte ein 15jähriges Bauernmädchen, das seit ihrem 5. Jahre kataleptisch war. Mehrmals des Tages, mitten auf dem Wege oder bei jedweder Beschäftigung gerade überfiel sie plötzlich der Krampf, ohne alle Vorboten wurde sie starr wie eine Bildsäule, sie sah nicht mit offenen Augen, sie hörte nicht trotz Zurufen, die Sachen, die sie zufällig trug, liess sie nicht fallen, und wenn sie nach einiger Zeit zu sich kam, wusste sie nichts von alle dem Vorgefallenen.

Nach der Ansicht einiger Autoren gehört zur Katalepsie stets ein völlig aufgehobenes Bewusstsein. Diess ist nicht richtig und hängt wohl ganz von der Grundstörung ab, zu der die Katalepsie tritt, und andrerseits von der Intensität des Krampfzustandes. In einer Reihe von kataleptischen Paroxysmen scheint sogar das Bewusstsein während der ganzen Dauer des Anfalls erhalten zu sein, und es wechseln bei demselben Individuum derartige Anfälle mit solchen, wo nachher absolut jede Erinnerung an das Vorgefallene fehlt. Aehnlich verhält es sich mit der Reflexerregbarkeit und Sensibilität.

Ueber die electrische Reaction lässt sich mit Sicherheit nichts Positives angeben. In einem Fall von Benedict war die galvanische Erregbarkeit erhöht, die faradische vermindert.

Verlauf. Ausgang. Folgen.

Nachdem die kataleptische Starre verschieden lang (Minuten, Stunden, Tage) gedauert hat, verschwindet in der Mehrzahl der Fälle dieselbe ebenso plötzlich als sie gekommen. In den Intervallen wird man stets Zeichen einer psychopathischen Störung bemerken. Die Thatsache, dass gerade bei kataleptischen Kindern die Intelligenz ausgezeichnet entwickelt sein soll (Eulenburg a. a. O. p. 358) steht in keinem Widerspruch damit. In andern Fällen bricht der Anfall nicht plötzlich ab, sondern ganz allmählich, und zwar beginnen zunächst in den Fingern dann die Willkürbewegungen. Bemerkenswerth ist der Uebergang der Katalepsie in Epilepsie (schon von Dodoneus angegeben), und in Melancholie. Am häufigsten gepaart ist die Katalepsie mit Epilepsie, Chorea magna (Steiner), Melancholie, Manie und Hysterie. Der Ausgang in Tod durch den Paroxysmus selbst ist selten, doch beobachtet; häufiger ist Scheintod, wie leicht erklärlich. Im Allgemeinen verläuft die Katalepsie schon wegen der zu Grunde liegenden Störungen chronisch, ja in den meisten Fällen dauert sie durch das ganze Leben.

Prognose.

Dieselbe hängt ceteris paribus vom Grundleiden ab und ist somit quoad valetudinem ungünstig. Dennoch sind Heilungen vorgekommen, namentlich wo die Paroxysmen in Folge einer Malaria-Intoxication oder durch psychische momentane Eindrücke entstanden sein sollen (Glas, Eisenmann). Tissot stellte im Gegentheil zu Boerhave, Doläus und Sennert, die die Katalepsie für unheilbar hielten — die Prognose günstig.

Pathologische Anatomie.

Die Obductionsbefunde aus früherer Zeit — Ossius (a. a.O. p. 24) und Sprengel (a. a. O. p. 302) sind wenig brauchbar (widernatürliche Ausdehnung der Gefässe des Gehirns, Verknöcherung (?) derselben, Verhärtungen und Abscesse im Gehirn, verbunden mit seröser Exsudation). Deidier, Georget, Calmeil wollen neben Erweichungsheerden im Gehirn (corticalis), Thrombose des Sinus longitud. sinister beobachtet haben. Schwartz (1857) fand bei einem mit kataleptisch-tetanischen Anfällen versehenen Knaben, der marastisch zu Grunde ging, linksseitige Erweichung des corp. striatum und thalamus opticus, auf der hintern Rückenmarksfläche vom Cervicaltheil herab bis zum Lumbaltheil eine braunrothe sulzige Masse. Allein durch alle diese Befunde ist für die Pathogenie des kataleptischen Krankheitszustandes nichts gewonnen.

Aetiologie und Pathologie.

Wir haben schon oben erwähnt, dass die kataleptischen Paroxysmen als Theilerscheinung gewisser psychischer Neurosen auftreten können, so bei der Epilepsie, Chorea magna und hysterischen Geistesstörung, und dass sie demgemäss äusserst wechselvoll in ihrem Auftreten sind. Die ausgesprochenen Anfälle sind zumeist mit hysterischer Ecstase, mit Lach- und Weinkrämpfen, tetanischen oder clonischen Krämpfen gepaart, mit Visionen, Schlafreden, Schlafwandeln u. s. w. Die Ursachen sind also die gleichen wie bei diesen. Will man noch eine sogenannte idiopathische Katalepsie anerkennen — Meyer (a. a. O. p. 60) läugnet eine solche Form — so werden wir immerhin für diese auch zunächst eine congenitale Prädisposition annehmen müssen, daher das frühzeitige Auftreten der Krankheit im Knabenalter und in Familien, in denen Nervenkrankheiten zu Hause sind, Erziehung und Lebensart mancherlei zu wünschen übrig liessen und Anlässe zu psychischen Erregungen häufiger als sonst wo gegeben sind.

Schwartz beobachtete nach roher Misshandlung — offenbar in Folge

des physischen Eindruckes, bei einem 7jährigen Knaben Chorea, dann Katalepsie.

Glas bei einem 10jährigen Knaben nach heftigem Schreck beim Baden.

Verzögerte Geschlechtsentwicklung, Chlorosis praematura galten ebenfalls als eine der häufigeren Ursachen zur Katalepsie beim weiblichen Geschlechte.

Hierher gehörige Beispiele finden sich bei Amatus Lusitanus, Hochstätter u. A. Fleisch (a. a. O. p. 390) behandelte ein von frühester Jugend elendes Kind, das zur Zeit der Pubertät kataleptisch wurde und mit der Regulirung der Menstruation gesundete.

De la Tour (Journ. d. Med. IV. p. 41. Juillet. 1756) erzählt von einem 13jährigen kataleptischen Mädchen, die mit dem 15. Jahr menstruirte und von da ab gesund war.

Romberg beschuldigt für gewisse Fälle Onanie (a. a. O. p. 83).

Viel häufiger werden Störungen des Digestionstractus als Gelegenheitsursachen der Katalepsie bezeichnet. Dyspepsien, habituelle Stuhlverstopfung, Helminthiasis.

In den Commerc. Lit. Noric. 1743. p. 142 wird von einem 7-jährigen Mädchen erzählt, das in Folge zu grosser Gefrässigkeit und Magenüberladung kataleptisch wurde. Reil (Fieberlehre IV. p. 72) beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen Katalepsie mit maniakalischen Anfällen, die nach Abtreibung zahlreicher Spulwürmer augenblicklich geheilt war. Aehnliches hören wir von Schenk und Sauvages, ferner von Crommelink (Rilliet und Barthez a. a. O. III. p. 1041), dem ein 7jähriges Mädchen nach dem Abgang von 100 lumbrici genas, und von Henoch, der ein 8jähriges Mädchen nach Abtreibung von 10 lumbrici heilte.

Endlich sollten gewisse acute fieberhafte Krankheiten Gelegenheitsursache zur Katalepsie abgeben. Schon Hirschel und Fleisch berichten von der Katalepsie nach Intermittens, und Glas behandelte einen 5jährigen Knaben, bei dem die kataleptische Starre jedesmal den Schüttelfrost vertrat. Die Starre hielt 1/2 Stunde an, um dann dem Hitze- und Schweiss-Stadium zu weichen. Auch beim Typhus hatte Glas dahin bezügliche Beobachtungen gemacht.

Was nun die Pathogenese der Katalepsie anlangt, so tappen wir noch vollständig im Dunkeln. Henle (a. a. O. II. 2. p. 41 u. 178) glaubte an eine Depression der Gehirnthätigkeit und stellte die Katalepsie in eine Reihe mit den Ohnmacht ähnlichen Anfällen, wie L. Meyer (a. a. O. p. 98—99) meint mit Unrecht und glaubt an eine Erhöhung der Muskeltonus durch den Affect, wodurch in Folge des Beharrungsvermögens der Muskulatur die Flexibilitas cerea zu Stande kommt. Hammond spricht von einer Paralyse des Willens und maskirter Epilepsie etc. Eulenburg (a. a. O. p. 361) sieht die katalep-

tischen Muskelcontractionen als reflectorische an, die beim Wegfall der vom Grosshirn ausgehenden Willensimpulse viel leichter zu Stande kommen müssen, um so mehr, wenn zugleich die reflexhemmenden Centren ausser Function gesetzt werden. Diess ist allerdings richtig, allein es erklärt die Sache ebenso wenig wie die Annahme Benedict's. Vielleicht könnten die von mir neuerdings angestellten Versuche — über die Nervenerregbarkeit und Muskelcontraction bei Neugeborenen, über die ich beim Tetanus gesprochen habe, einiges Licht über das Zustandekommen der kataleptischen Starre und Flexibilitas cerea geben, um so mehr als bei Neugeborenen eben in der That die physiologischen Muskel-Contractionen eine gewisse Aehnlichkeit mit den bei der Flexibilitas cerea beobachteten aufweisen und gleichzeitig beim Säugling durch die mangelhafte Ausbildung und Wirkung der cerebralen Reflexhemmungscentren und der vom Grosshirn ausgehenden Willensimpulse eine erhöhte Reflexdisposition besteht. Wir wollen nur auf die Thatsache hinweisen, ohne den Leser mit einer neuen Theorie über die Katalepsie zu überraschen.

Diagnose.

Die Diagnose des kataleptischen Anfalles unterliegt keinen Schwierigkeiten — wenn man sich an das eigenthümliche Verhalten der Muskelcontractionen hält, die Flexibilitas cerea ist kaum mit einem anderen Krankheitszustand zu verwechseln. Eine andere Frage ist es, von welcher psychopathischen Störung dieselbe abhängen soll, ob man es mit einer kataleptischen Hysterie oder sonst was zu thun hat. Hier entscheiden zum Theil die während der kataleptischen Starre auftretenden Begleiterscheinungen (Verzückung, Lachen, Weinen, Predigen u. s. w.), und mehr noch die intervalläre Zeit. Ausgenommen vielleicht in jenen Fällen, wo überhaupt nur ein einmaliger Anfall vorgekommen, in Folge eines heftigen psychischen Eindruckes, wird man in der intervallären Zeit niemals psychische Alterationen vermissen, und sie werden für die nosologische Bestimmung massgebend sein, man vergleiche hierüber die betreffenden Capitel bei den »Geisteskrankheiten« (Hysterie, Hypochondrie, Chorea magna etc.).

Eine Unterscheidung der Katalepsie vom Tetanus kann unter Umständen sehr schwierig sein, um so schwieriger, als, wie einzelne Beobachter behaupteten, z. E. Georget und Calmeil, der kataleptische Anfall mit einer tetanischen Starre beginne, und andererseits beim Tetanus zuweilen anfänglich nur kataleptische Starre besteht. Hier entscheidet dann der Verlauf. Beim Tetanus verharren die Glieder, in eine neue Lage gebracht, nicht in dieser, sondern fallen in die ursprüngliche

zurück. Verwechslungen mit Apoplexie und Ohnmacht können nicht gut vorkommen.

Therapie.

Sie ist im Wesentlichen die gleiche wie bei der Epilepsie. In erster Linie soll sie eine causale sein, d. h. die Ursachen, die jenen abnormen Erregungszustand des Nervensystems herbeigeführt, sollen entfernt werden, diess ist aber sehr schwer, wie uns die Geschichte der Hysterie lehrt. Im Allgemeinen wird man auf den Ernährungszustand des Kindes bedacht sein und durch geeignete diätetische und arzneiliche Mittel die etwaige Anämie u. s. w. zu bekämpfen haben. Die Tonica amara sind hier am Platze, unterstützt durch warme Bäder und laue Regendouchen über Kopf und Rücken. Regelmässige Bewegung in frischer Luft, kräftige und leicht verdauliche Nahrung, Milch und Molkenkuren sind vor allem zu empfehlen. Zu verwerfen sind die von Rowley und Piso lebhaft empfohlenen Blutentziehungen und Diaphoretica, sowie die Emetica Bourhave's und Stein's. Unter den Nervinis und Narcoticis waren namentlich Radix Valeriana, Asa foetida, Opium und Morphium in Gebrauch.

Javaud heilte einen 14jährigen Knaben innerhalb 3 Wochen durch Radix Valeriana, Stark durch Asa foetida, Rehfeld durch Opium. Gegen den Gebrauch des Opium eiferte namentlich schon Loebel (1811) und empfahl im Gegentheil Phosphor und Moschus.

In einzelnen Fällen, wo eine Malaria-Infection zu Grunde lag, hat Chinin gute Dienste geleistet (Eisenmann-Glas), zuweilen, wo Tänien als Ursache galten, sind Heilungen durch Purganzen und Anthelminthica erzielt (Decidier 1715). Thom (a. a. O. p. 76) heilte auf diese Weise 2 Knaben.

Chlornatrium zeigte sich in einem Fall nützlich bei Herzog, Argentum nitricum bei King (Schmidt's Jahrb. 1858. 11).

Electricität empfahl zuerst Ledra (rapport d. M.Cosnier etc., sur les avantages de l'Electricité dans la catalepsie. Paris 1773), später Hufeland, Macedo. Benedict und Rosenthal hatten keinen Erfolg damit erzielt.

Während des Anfalls selbst hat sich unser Heilbestreben ziemlich unfruchtbar erwiesen; selbst heftige Reize durch Sinapismen und electrische Erregung blieben wirkungslos, und man wird sich bei länger andauernden Anfällen damit begnügen müssen, durch die Schlundsonde für genügende Ernährung Sorge zu tragen. Fälle wo sich die plötzliche Besprengung mit kaltem Wasser oder das Glüheisen nützlich erwiesen haben sollen, beruhen gewiss auf Simulation.

II. Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten.

Literatur.

Lehrbücher von Romberg, Hasse, Rosenthal, Benedict, Eulenburg, Ziemssen B. XII. II. 1. p. 246 seq. (Erb) 1874 mit Literaturangaben. — Lehrbücher der Kinderheilk. von Fleisch, Meissner, Rilliet, Bednâr, Vogel, Bouchut, Gerhardt, Steiner, West. — Dieffenbach, Durchschneidung der Gesichtsmuskeln b. chron. Gesichtskrampf. Med. Zeitung des Vereins d. Heilk. in Preussen. 1841. No. 37. p. 179. — Francois, Essai sur les convulsions idiop. de la face. Bruxelles. 1843. — Helfft, Journ. f. Kinderkrankh. B. IX. p. 404. 1847 (Facialiskrampf nach Otitis int.). — Trousseau, Ueber den indolenten Tic. J. f. K. XVII. p. 382. 1851. — Leineweber, De spasmo faciali. Diss. Berolin. 1858. — v. Gräfe, Arch. f. Ophthalm. I. p. 440. IV. p. 184. IX. p. 73. Deutsche Klinik. No. 20. 1864. 27. 1865. — Erb, Arch. f. klin. Med. 1869. p. 518. — Seeligmüller, intermittir. Blepharospasm. Klin. Monatsblätter. IX. 1871.

Greeve, De cap. obstipo. Traj. ad Rhen. 1786. — Dieffenbach, Rust's Handbuch d. Chirurgie. III. Berlin 1830. p. 625. — Stromeyer, Beiträge zur operat. Orthopädik. Hannover 1838. — Henoch, klin. Ergebnisse (Romberg) Berlin. 1846 u. 1851. p. 56 u. 57. — Gerhardt, Schiefhals der Kinder. Journ. f. Kinderkrh. IX. 73. 1847. — Newnam, Ol. Eclamps. nutans or. Salaam convulsion of infancy. Brit. record. of Obstret. Med. March. 1849. Journ. f. Kinderkrankh. XII. p. 260. 1850. — Eberth, Das krampfhafte Kopfnicken der Kinder. Charitée Annal. 1850. Berlin 1. — Bedwell (New-York), Journ. of Med. Nov. 1851. — Leyden, Virchow-Hirsch. Jahresber. 1867. II. I. 27. — Bouvier, Journ. f. K. XXVII. p. 116. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. 1868. p. 102. — Schmidt's Jahrbücher B. LXVII. p. 213. B. LXXIV. p. 331. B. LXXII. p. 220. — Barness, The Lond. med. record. 1870. 15. — Bohn, Nervenkrankh. d. Kinder. Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. III. 1. 57. 1870. — Stich, Neuropathologische und therapeut. Mittheilungen aus der Erlang. med. Klinik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. XI. p. 524—532 (Heilung durch const. Strom). — Demme, XIII. Jahresbericht d. Jenner'schen Kinderspit. Bern. 1875. 1877. p. 30. — Kropff, Diss. Göttingen. 1875. — Hochhalt, Ueber Spasmus nutans. Pest. med. Presse. $\frac{2}{3}\frac{1}{}$. 1877 und Centralzeitg. f. Kinderh. 1877. p. 102. — Handbücher d. Kinderheilk. von Fleisch (III. 486), Gerhardt, Steiner, West etc.

Thiel, De singultu. Göttingen. 1761. — Tschudi, Diss. de singultu. Basil. 1767. — Scheidt, Diss. de singultu. Duisburg. 1782. — Piretti, Gaz. méd. p. 267. — Henoch a. a. O. p. 23. — Bouchut 595 a. a. O. desgl. Underwood. — Eulenburg, Erb, Benedict a. a. O.

Behrend, Einige Bemerkungen über den periodischen Nachthusten der Kinder. Journal f. Kinderkrankheiten V. p. 401. 1845. — Braniss, Ueber den Nachthusten der Kinder. Journal für Kinderkrankheiten. 1846. VI. p. 6. — Brück (Osnabrück), Ueber den periodischen Nachthusten der Kinder. Caspar's Wochenschrift. Juny 1846. — Smith, the med. record. 1873. 185. — Vogel, a. a. O. p. 208. 1872. — Steiner, a. a. O. p. 208. 1872. — Erb, a. a. O. p. 307 seq.

Hieronymus Mercurialis, De puerorum morb. Frankofurt. 1584. t. II. VIII. 251. — Serres, Rapports des Hôp. d. med. août. 1829. — Schulthess, Stammeln und Stottern. Zürich. 1830. — J. Müller, Physiologie. II. 242. 1840. — B. v. Langenbeck, Stottern und Myotomie gegen krampfhafte Sprachfehler. Holsch Annalen. 1841. p. 448. — Dieffenbach, Heilung des Stotterns durch eine neue chirurg. Operation. Berlin. 1841. 3. — Schmalz, Statistik von 700 Sprachkranken. Prager Vierteljahrsschrift. XXXIV. 188. 1852. — Angermann, Stottern, Wesen und Heilung. Berlin 1853. — Med. chirurg. Encyclopädie (Ploss) Leipzig. 1856. III. 525 »Sprachfehler«. — Clemens, Grundzüge einer Methode d. Gymnastik d. Sprachorgane als Heilmittel des Stammelns und Stotterns d. Kinder. Vortrag im Hochstift zu Frankf. a/M.

und Correspondenzblatt d. Vereins nassauischer Aerzte. 1857. $\frac{14}{9}$. 9. — Thomé, Pathologie und Therapie des Stotterns. Diss. Berlin 1867. — Romberg, Nervenkrankheiten. 1857. p. 443. — Lehwess, Ueber Sprachgebrechen. Centralzeitung. 1860. July. — Rosenthal, Beitrag zur Kenntniss und Heilung des Stotterübels. Wien 1861. — Klenke, Heilung des Stotterns. Leipzig. 1862. — Ervin Schulz, Ueber die verschiedenen Formen des Stotterns im Kindesalter und über die rationelle Behandlung desselben. Journ. f. Kinderkrankheiten. XLVI. p. 196. seq. 1866. — Rummel, Kinderkrankheiten. Neu-Ruppin 1866. p. 339—346. — Meckel, Schmidt's Jahrbücher LXXXIII. p. 249. Physiol. der menschl. Sprache. Leipzig. 1866. p. 117. 301. — Coen, Sulla balbuz. St. Morgagni. VII. VIII. — Wyneker, Zeitschrift f. rat. Med. v. Henle u. Pfeuffer. 1868. XXXI. 1. 2. — Kalau v. Hofe, Diss. 1869. Berlin. — Molti, Eigenthümliche Sprachkrämpfe. Arch. d. Heilk. 1873. 89 (p. Morbill.). — Rafael Coën, Stottern, Stammeln, Lispeln. Sammlung pop.-wissensch. Vorträge. Wien, Pest, Leipzig. 1877. H. 12. — Schrank, Das Stotterübel eine corticale Erkrankung des Grosshirns. München, 1877. — Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig. 1877 mit Literaturangabe p. 225.

Gierl, Salzb. med. chirurg. Zeitung. 1832. No. 32. — Albers, med. Zeitung d. Vereins d. Heilk. f. Preussen. 1835. No. 9. p. 37—39. — v. Siebold, ibid. No. 19. — Heyfelder, ibid. No. 1. — Dieffenbach, Op. Chirurgie. 1. 841. — Richter, Schmidt's Jahrb. 1858. II. 123. — Haupt, Monographie über den Schreibekrampf. Wiesbaden. 1860. — Tuppert, Zur Behandlung des Schreibekrampfes. Bayer. Intelligenzbl. 1860. No. 24. — Duchenne, Bullet. de thérap. 1860. und Electr. Corolatis. — Romberg, a. a. O. 396. — Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. III. p. 57. 1870. — Handbücher von Hasse, Eulenburg, Rosenthal, Benedict, Erb, a. a. O. 310 (Literatur). — Runge, Zur Genese und Behandlung des Schreibekrampfes. Berl. klin. Wochenschr. No. 21. 1873. — Vance, Writer's cramp. etc. Boston med. and surg. Journ. March. 13. 1873. — Wilde, Schreibekrampf und analog. Diss. Bresslau. 1875.

Gowers, W. R. On saltatoric spasm. The lancet. $\frac{14}{7}$. 1877.

Nur einen kleinen Theil jener clonischen und tonischen Krämpfe, die sich im Kindesalter durch das auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen beschränkte Auftreten gewissermassen als selbstständige Krankheitsformen characterisiren, werden wir abzuhandeln haben. Sofern dieselben nichts Abweichendes in ihrem Auftreten und Verlauf von den gleichen Krankheitszuständen der Erwachsenen documentiren, werden wir ihrer nicht ausführlich gedenken, sondern müssen auf die speciellen Handbücher der Neuropathologie verweisen. Auch werden wir die Krämpfe im Bereich der Augenmuskulatur, des Respirationstractus (Laryngospasmus, Tussis convulsiva), sowie des Digestions- und Genitaltractus zum Theil ganz übergehen, da sie einer anderen Specialdisciplin zugetheilt sind, oder aus practischen Gründen an anderer Stelle Erledigung finden. Auch fallen selbstverständlich nicht in unser Gebiet jene zahlreichen Krampfformen, die von einer anatomisch nachweisbaren Organerkrankung, namentlich des Gehirns u. s. w. abhängig gemacht werden müssen.

I. Facialis-Krampf. — Tic convulsiv; indolent (Trousseau).

Der Facialiskrampf ist entweder ein partieller oder diffuser, ein clonischer oder tonischer, einseitiger oder doppelseitiger. Als selbstän-

dige Krankheit dominirt im Kindesalter die partielle doppelseitige Form, der Blepharospasmus und Spasmus nictitans.

a) Der Blepharospasmus, die gewöhnlichste Form des Augenlidkrampfes äussert sich durch mehr weniger dauernde oder intermittirende gewöhnlich in Paroxysmen auftretende Contractionen des Kreismuskels, besonders jener Fasern, die den Tarsus des untern Lides bedecken, während bei der Nictitatio morbosa s. spastica ein schnelles Oeffnen und Schliessen der Augenlider, ein krampfhaftes Blinzeln statt hat. Ganz isolirt kommen jene beiden Krämpfe streng genommen auch nur selten zur Erscheinung, sondern aus der anatomischen Anordnung der von den einzelnen Facialästen versorgten Muskulatur resultirt die zeitweise Betheiligung des Corrugator supercilii und frontalis beim Krampf, sowie das Zurückziehen der Oberlippe u. s. w. In andern Fällen wiederum ist der Blepharospasmus anfangs streng localisirt und es findet ein allmähliches Weitergreifen des Krampfes auf andere Muskelgruppen statt — wie bei dem eclamptischen Anfall. Nicht selten besteht gleichzeitig Ptarmus. Die Dauer des Lidkrampfes ist äusserst verschieden, Minuten bis Stunden und länger. Während des Anfalls ist das Kind mehr weniger unfähig die Augen zu öffnen. Lichtscheu und Thränenfluss sind meist vorhanden, Kopfschmerzen selten. Eine plötzliche und momentane Beseitigung des Krampfes gelingt durch Druck auf bestimmte Punkte des Gesichtes etc. (Druckpunkte v. Gräfe), allein diess ist keineswegs immer, sondern nach meinen Erfahrungen bei Kindern wenigstens nur in Ausnahmen der Fall. Mit dem Nachlass der Druckwirkung beginnt auch der Krampf aufs Neue. Derartige Druckpunkte finden sich über dem Auge (For. supraorbitale), am Jochbogen, an den Kieferrändern u. s. w. (Trigeminusramificationen). In einem Fall gelang es mir, durch Druck auf die weichen Epiphysen-Wucherungen des Vorderarms eines $1\frac{1}{2}$jährigen hochgradig rachitischen Knaben den tonischen Lidkrampf augenblicklich zum Schwinden zu bringen. Die Druckwirkung hielt ziemlich lange an, denn trotzdem der Druck nur wenige Sekunden dauerte, kehrte der Krampf erst innerhalb 10 Minuten wieder.

Der gewöhnlichste Ausgang des Lidkrampfes ist der in Genesung, in seltnen Fällen soll er Jahre lang, selbst durch das ganze Leben bestanden haben. Zuweilen bildete sich eine dauernde Verkürzung der Orbicularis-Fasern heraus mit Verkürzung des Tarsus und Entropium (J. Meyr). Remissionen und Recidive sind häufig. —

b) Der Tic convulsiv oder clonische diffuse Facialiskrampf besteht in ruckweise auftretenden Contractionen sämmtlicher vom Facialis versorgten Muskeln und gibt durch die wechselvollen Zuckungen und heftigen Verzerrungen des Gesichts zu einem Gemisch mimisch fast un-

definirbarer Gesichtszüge Veranlassung, wie wir diess näher und ausführlich bei der Eclampsie, resp. beim Tetanus neonatorum beschrieben haben, worauf hiermit verwiesen wird. Die Anfälle kommen meist ebenfalls in Paroxysmen, beginnen gewöhnlich schwach und nehmen erst allmählich an Intensität und Extensität zu, ohne jedoch das Gebiet der Facialis zu überschreiten, es sei denn dass der Facialiskrampf als Theilerscheinung des eclamptischen oder Tetanus-Anfalls auftritt. Am stärksten betheiligt sind die um Auge und Mund gelagerten Muskeln, in vereinzelten Fällen nimmt Zunge und Gaumen am Krampfe Theil. Die Dauer der Paroxysmen ist gering, meist wenige Minuten, die Häufigkeit äusserst wechselvoll 1—3 pro die, 30 und mehr pro Stunde. Kommt es zur Heilung, lassen die Krämpfe ebenso wie sie begonnen allmählich nach, sowohl der Intensität nach als Extensität und die freien Intervalle werden länger. Dauern die Krämpfe längere Zeit an, so gesellen sich — wenn auch selten, daher der Name »indolenter Tic« (Trousseau) — sensible Begleiterscheinungen hinzu. Funkensehen und Ohrenklingen sind häufiger angegeben.

Remack hat Druckpunkte an den Querfortsätzen der Halswirbel gefunden, von wo aus (namentlich durch Galvanisation — katalytische Wirkung — der Sympathicus-Fasern) Sistirung des Krampfes eintreten solle. Meines Wissens ist hierüber bei Kindern nichts bekannt.

Aetiologie: Die Ursachen zum partiellen und diffusen Facialiskrampf sind sehr mannigfache. Namentlich beim Blepharospasmus spielen Erkrankungen der Conjunctival-Nasen- und Rachenschleimhaut, wie sie bei scrophulösen Kindern häufig in die Erscheinung treten, eine wichtige Rolle, hier ist es dann meist die pathologische Erregung der Gefühlsnerven, die dazu führt. Daher auch die Combination des Krampfes mit dem »sneezing« (coryza spastica). Auch bei der Dentitio difficilis und beim Zahnwechsel geschieht die Erregung reflectorisch vom Trigenismus aus. Die gewöhnlichsten Ursachen sind immerhin fremde Körper im Conjunctivalsack, Syndesmitis und Keratitis scrophulosa, Eczema capitis und faciei, Herpes, Otitis, Stomatitis aphtosa und Stomacace.

Helfft (Journ. f. Kinderkrankheiten IX. p. 404) berichtet von einem 4jährigen Knaben mit Otitis purulenta, Abscessbildung hinter dem Ohr und Exfoliationen aus dem Proc. mastoideus, alsbald Auftreten heftiger diffuser Facialiskrämpfe, die allmählich schwanden, ohne — wie bei der Zerstörung sich voraussehen liess — einer nachfolgenden Lähmung Platz zu machen, directe Reizung des Facialis.

Ich kenne einen jetzt 5jährigen scrophulösen Sohn eines Militairs, der jedesmal, wenn er einen Schnupfen acquirirt, heftigen Blepharospasmus bekömmt, der einige Tage besteht.

Reflectorisch kommen die partiellen wie diffusen Facialiskrämpfe ferner vor bei Darmaffectionen der Kinder, so namentlich bei der Ob-

structio habitualis rachitischer und anämischer auch älterer Kinder, bei Helminthiasis, ferner bei Chlorosis praematura vom Uterus aus, und bei Knaben bei Balanitis.

Als sehr häufige directe Ursache für den Facialiskrampf wird Erkältung angegeben, ich kann dem nicht so allgemein beipflichten. In den meisten derartigen Fällen wird man direct eine Coryzza oder Otitis beschuldigen können. Rheumatische Schädlichkeiten führen jedenfalls leichter zu Facialisparalysen. Die bei Masern vorkommenden Fälle von Blepharospasmus und Nictitatio sind wahrscheinlich Folge des auf die Conjunctiva palpebrarum sich ausbreitenden Exanthems oder der sich im Verlauf des Masernprocesses einstellenden phlyctänulären Conjunctivitis und Keratitis u. s. w.

Intracranielle Processe mannigfacher Art führen häufig durch Reizung der centralen Facialisfaserung oder des Facialiscentrums bei Kindern namentlich in den ersten Lebensjahren zu mehr weniger diffusen Gesichtskrämpfen. Diess gilt namentlich von dem Hämatum, der Apoplexie, dem Hirnabscess, der tuberculösen Meningitis und Meningitis cerebrospinalis epidemica u. s. w.

Ein solcher Fall befand sich noch kürzlich im Kinderspital; es war ein zweijähriges Kind, das früher nach Aussage des behandelnden Arztes (Dr. Schmeidler) eine Meningitis tuberculosa durchgemacht hatte und eine rechtsseitige Lähmung der oberen Extremität zurückbehalten hat. Die betreffende Extremität ist jetzt contracturirt und im Facialis-Gebiet treten scheinbar spontan zeitweise heftige diffuse mit Nystagmus verbundene Facialiskrämpfe auf.

Zu diesen cerebralen Facialiskrämpfen müssen auch jene gerechnet werden, die zuweilen im Gefolge heftiger psychischer Eindrücke sich einstellen.

In andern Fällen entsteht der Tic ohne bekannte Ursache. Eulenburg erinnert in seinem vortrefflichen Handbuch (a. a. O. p. 653. 1871), dass man hier an congenitale und constitutionelle Momente denken müsse, und obwohl er Heredität nur selten nachweisen konnte, so sind ihm doch eine Anzahl Fälle zu Gesicht gekommen, bei denen eine constitutionell-neuropathische Anlage zweifellos war; es bestanden bei diesen Individuen noch andere Neurosen, oder die Geschwister und Verwandten waren mit solchen behaftet.

Die Diagnose beruht kaum oder nur insofern auf Schwierigkeiten, als es sich um die Entscheidung handelt, ob der Krampf central oder peripher und welche Ursache vorliegt. Auch hierüber wird in den meisten Fällen eine gewissenhafte Untersuchung Aufklärung geben.

Prognose: Sie richtet sich nach Sitz und Ursache des Krampfes; fast bei sämmtlichen partiellen und allgemeinen Facialiskrämpfen ist

sie günstig, wenn es sich um reflectorische Erregung handelt. Umgekehrt sind die auf materiellen intracraniellen Procesen beruhenden Krämpfe fast absolut ungünstig, und kommt es, falls der Krampf nicht unverändert fortbesteht, zu Lähmungen und anderweitigen durch das Grundleiden bedingten localen und allgemeinen Störungen.

Therapie. Sie muss selbstverständlich eine causale sein. Ein etwaiger Fremdkörper, der zum Blepharospasmus Veranlassung gibt, muss aus dem Conjunctivalsack entfernt werden, Ruhe und antiphlogistische Nachbehandlung machen den Krampf dann bald schwinden. Bei reflectorischem Krampf ist die Quelle der centrifugalen Erregung zu ermitteln und dem entsprechend bei Ophthalmie, Keratitis u. s. w. oder bei Wurmreiz durch die geeigneten Mittel einzugreifen. Methodisches Untertauchen des Gesichts in kaltes Wasser wurde namentlich von Gräfe bei dem nach Keratitis zurückbleibendem Lidkrampf der Kinder lebhaft empfohlen. In einzelnen Fällen hat mir Kalium jodatum 1,0 in einem Decoct fol. Juglandi 180,0 als Umschlag bei scrophulösen mit Keratitis behafteten Kindern nachträglich vortreffliche Dienste geleistet. Von der Electricität kann ich nichts rühmen, hypodermatische Morphium-Injectionen (Gräfe) sind aber bei kleinen Kindern gewiss zu vermeiden. In einzelnen hartnäckigen Fällen ist die Neurotomia n. supraorbitalis mit Erfolg geübt worden. So dankbar im Allgemeinen die Behandlung des Blepharospasmus ist, so undankbar und erfolglos ist es die des Tic convulsiv. Nur vereinzelte Erfolge haben beim sogenannten rheumatischen Tic Dampfbäder aufzuweisen, noch weniger die Electricität — trotz lebhafter Empfehlung Benedict's. Zu versuchen wäre die Galvanisation quer durch die Proc. mastoidei, oder die Anode auf den Scheitel, die Kathode an die Querfortsätze der Halswirbel. Auch Berger hat kürzlich gute Resultate vom galvanischen Strom (Anode auf den Scheitel, Kathode in den Nacken) gesehen. Die Narcotica haben meist in frischen wie veralteten Fällen gründlich Fiasco gemacht, auch die Nervina mit Ausnahme des Arsenik erfreuen sich keiner Beliebtheit unter den Practikern wenigstens. Die subcutane Durchschneidung der vom Krampf befallenen Muskeln wurde von Dieffenbach geübt. Baum heilte den Krampf durch (Nerven)-Dehnung des Facialis unter den Ohrläppchen beim Austritt aus dem Foram. stylomast., bei einem Erwachsenen.

2. Accessoriuskrampf. Spasmus nutans (Salaamkrämpfe), Torticollis (Caput obstipum spasticum).

Die den Musc. cucullaris und sternocleidomastoideus befallenden clonischen und tonischen Krämpfe gehören zu den im Kindesalter am

häufigsten vorkommenden isolirten Krampfformen. Bald treten sie einseitig auf, bald doppelseitig, bald in einem Muskel allein, bald in beiden, kommen idiopathisch vor oder reflectorisch oder in seltnern Fällen symptomatisch.

a) Clonischer Accessoriuskrampf. Spasmus nutans, Nictitatio spastica, Eclampsia nutans (Salaamkrampf).

Er besteht in mehr weniger heftigen doppelseitigen oder rythmisch abwechselnden Contractionen der Antagonisten, wobei der Kopf bald von einer Seite zur andern gedreht wird (Kopfschütteln), bald das Kinn gesenkt oder gehoben wird (Nicken). Der Name »Nickkrampf« Salaam-Convulsion (Gruss-Krampf, Salaam = Friede ist der morgenländische Typus für Gruss) stammt von Newmann. Da die Wirkung des Sternocleidomastoideus der Art ist, dass das Gesicht nach aufwärts und der entgegengesetzten gesunden Seite hingewendet wird — wie beim einseitigen Krampf, wo gleichzeitig das Ohr dem Sternalende des Schlüsselbeines nach vorn zugewendet wird, so kann, wenn beide Muskeln zugleich in Thätigkeit sind, eigentlich von einem Kopfnicken nicht die Rede sein, und es scheint in der That, als ob diese Wirkung mehr dem M. recti capitis ant. und post. zugeschrieben werden müsse. Ist der M. cucullaris allein einseitig vom Krampf befallen, so wird der Kopf nach hinten und der kranken Seite zugezogen mit Hebung der Schulter und Annäherung der Scapula an die Wirbelsäule.

Symptome: Was die Symptome des fast ausschliesslich im Kindesalter auftretenden Spasmus nutans anlangt, so wird fast übereinstimmend angegeben, dass dem eigentlichen Paroxysmus gewisse Vorboten vorauszugehen pflegen, abhängig zum Theil von der dem Krampf zu Grunde liegenden Störung. In den seltensten Fällen sind die Kinder bis zum Ausbruch des Krampfes vollständig gesund, meist klagen sie über Schmerzen in den Gliedern, im Kopf, sind hinfällig, matt, anämisch, zuweilen gedunsen und leiden an Verdauungsstörungen, die von fieberhafter Unruhe begleitet sind. Zuckungen einzelner Gesichtsmuskeln gehen zuweilen vorher. Alsbald beginnt in einem heftigen Paroxysmus der Krampf, wobei der Kopf mit grosser Gewalt hin und her gerissen wird, in grösserer oder geringerer Extensität. So beobachtete Willshire ein 6 Monat altes Kind, bei dem der Krampf so heftig wüthete, dass jedesmal mit dem Kopf bei den Nickbewegungen die Kniee berührt wurden. Die Häufigkeit der Nickbewegungen wechselt sehr, 2—6 in einer Minute, 30—60 sind beobachtet, und bei einem von Newmann beschriebenen Fall (16 Monat altes Kind) sollen selbst 140 Nickbewegungen in der Minute statt gehabt haben. Die Dauer des einzelnen Pa-

roxysmus ist sehr verschieden. Er kann Minuten bis Stunden lang ununterbrochen wüthen. Der Versuch, die Bewegungen des Kopfes durch Festhalten desselben gewaltsam zu hemmen, missglückt und die Kinder scheinen dabei lebhaften Schmerz zu empfinden. Sonst treten sensible Begleiterscheinungen selten hinzu, häufiger sind Mitbewegungen. Augenmuskelkrämpfe und Kaumuskelkrämpfe sind nicht selten. Romberg beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen regelmässig bei jedem Paroxysmus partiellen Facialiskrampf (Blepharospasmus); im Fall von Demme befand sich der 2¾ Jahr alte Knabe in horizontaler Lage vollständig ruhig, beim Anrufen bestand deutlicher Nystagmus oscillatorius und rotatorius. Beim Aufsetzen verschwand diess allmählig oder wurde seltner und schwächer, dagegen trat nun das pagodenartige Nicken des Kopfes sehr lebhaft und heftig ein, und dauerte etwa 30—60 Minuten an, ohne das Kind zu ermüden. In andern Fällen fühlen sich die Kinder nach dem Anfall sehr matt, klagen über Kopfschmerz u. s. w. Druckpunkte wurden mehrfach am Nacken (Proc. spin.) beobachtet. Zuweilen gesellt sich zum Anfall heftige psychische Exaltation. Was den Verlauf und Ausgang des Leidens anlangt, so sind diese sehr verschieden. In manchen Fällen kehren die Paroxysmen häufig wieder bei vollständig intactem Bewusstsein, in andern Fällen geht der Krampf in vollständige Epilepsie über, wie bei Faber's 3jährigem Mädchen. Aehnliches geben Henoch, Willshire, Bonnet, Redwell u. A. an, auch Blödsinn ist manchmal Folge (Newmann) und Lähmungen des Armes oder Beines gesellen sich im weiteren Verlauf zuweilen hinzu. Der Ausgang in Heilung ist selten, meist wird der Krampf habituell.

Aetiologie und Pathologie des Spasmus nutans sind zum grössten Theil dunkel. Dass in einer Anzahl der Fälle der Krampf reflectorisch zu Stande kommt, ist zweifellos. In der ersten Kindheit spielt denn auch hier die Dentition wieder eine gewisse Rolle, mit welchem Recht lasse ich dahin gestellt, jedenfalls sind Fälle wie von Eberth beschrieben, wo der Krampf mit Pausen bei jedem neuen Zahn auftrat, nicht mit Stillschweigen zu übergehen, noch weniger die beiden von Romberg (a. a. O. p. 57) mitgetheilten Notizen (6 und 8 Monat alte Kinder). Offenbar handelte es sich sich hier um einen Reflex vom Trigeminus aus. Auch vom Darmtractus aus durch Wurmreiz, Verdauungsstörungen (Darmkatarrh, Brechdurchfall) ist Spasmus nutans veranlasst worden. Auch rheumatische Einflüsse wurden geltend gemacht, Durchnässung bei schwitzendem Körper u. dergl. (Romberg, Gerhardt, Erb u. A.). Häufiger sind zweifelsohne traumatische Einwirkungen auf den Schädel und auf das Rückenmark, namentlich scheint die Spondylitis cervicalis in dieser Beziehung noch

zu wenig beachtet. Endlich stellen cerebrale Erkrankungen, Erweichungen, Entzündungen (Eberth), Tumoren (pons, Steiner) kein kleines Contingent, Hochhalt? (Pest. chir. med. Presse $\frac{21}{8}$. 1877). Vereinzelte Fälle kamen nach Masern (Cordes, Archiv f. klin. Med. IX. 553. 14jähriges Mädchen), nach Scharlach (Steiner) und Typhus abdominalis (ich) zur Beobachtung.

Willshire betrachtete stets die Grosshirnganglien als eigentlichen Ausgangspunkt des Krampfes und Neynham glaubte stets an eine Entzündung der Medulla spinalis mit Exsudation, die sich allmählich zur Basis cerebri erstrecke und so zur Lähmung führe.

Prognosis. Sie ist stets eine dubiöse, die reflectorischen Formen sind verhältnissmässig günstig, sichere Heilungen sind constatirt. Die auf Spondylitis beruhenden sind relativ, die bei cerebralen Erkrankungen auftretenden Krämpfe aber absolut ungünstig.

Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten, Sitz und Ursache bleiben oft dunkel.

Therapie: Sie ergibt sich aus den bei den Ursachen angeführten Momenten, wenigstens was die Reflexform anlangt. Chloralhydrat, subcutane Morphiuminjectionen haben sich in vereinzelten Fällen heilsam erwiesen, letztere sind bei Kindern, wenn überhaupt, nur mit äusserster Vorsicht und in verzweifelten Fällen anzuwenden. Jodkali und Bromkali, Arsenik und Zinkoxyd sind die am meisten in Anwendung gezogenen Mittel, Sinapismen und Pustelsalben werden meist vergeblich versucht werden, desgleichen darf man sich von der Electricität (Galvanisation des Sympathicus am Halse) nicht zu viel versprechen. Demme heilte einen Fall durch Fixation des Kopfes mittels Drahtkorb, Jodtinctur und Eisumschlägen. Die Myotomie und Tenotomie von Tunhaaf (Haarlem) zuerst ausgeführt übten Dieffenbach und Stromeyer. Busch hat die Neurectonie am Accessorius ohne Erfolg versucht.

b) Tonischer Accessoriuskrampf — Torticollis — Tortuositas colli, caput obstipum spasticum.

Der »Schiefhals oder Wendehals«, von Bouvier auch als eine »Art rythmischer Chorea« bezeichnet, beruht auf tonischer Contraction des Sternocleidomastoideus oder Cucullaris oder beider Muskeln, resp. des Trapezius. Der Krampf ist im Gegensatz zum vorigen meist ein einseitiger, sind beide Seiten ergriffen, so ruht, bei gespannten Sternocleidomastoidiis der Kopf auf der Brust, bei gespanntem Cucullaris ist er nach rückwärts gestellt. Ist nur der Sternocleidomastoideus einer Seite ergriffen, so ist das Kinn nach der entgegengesetzten Seite gedreht und erhoben, das Ohr dem Schlüsselbein genähert (caput obstipum), umge-

kehrt ist nur ein Cucullaris in Contraction, so stellt sich der Kopf nach rückwärts der kranken Seite zu geneigt, während das Hinterhaupt sich der Schulter nähert. Die passive Gradrichtung des Kopfes, die anfangs nicht schwierig, wird bei längerem Bestand unmöglich, die Muskeln der gesunden Seite atrophiren allmählich. Lähmungen sind nicht selten. Im Schlaf sistiren zuweilen die tonischen Contractionen.

Aetiologie: Zunächst müssen wir hier absehen von dem gewissermassen physiologischen Caput obstipum, wie es vorkommt bei gewissen Handlungen, wo sich der Kopf nach der Seite dreht, wie z. E. bei Kindern, deren beide Augen von ungleicher Sehschärfe sind, u. s. w. mehr. Persius schildert seinen sinnenden Philosophen mit geneigtem Haupte »capite obstipo«. Der pathologische Schief- oder Wende-Hals ist entweder angeboren oder erworben. Beim angeborenen Schiefhals handelt es sich um Bildungsfehler des Scelets, Ankylose, ungleiche Entwicklung der rechten und linken Körperhälfte, Fehlen eines Kopfnickers (Dieffenbach), um Monstrositäten (Bouvier), und kommt bei unregelmässigen Kindslagen, nach Steiss- und Zangen-Geburten, Zerrungen am Rumpfe (Stromeyer) zur Beobachtung. Bei dem doppelseitigen tonischen Krampf ist die häufigste Ursache Spondylitis (Henoch), Suboccipitalsynovitis (Bouvier), Traumata der Wirbelsäule (Labatt, Romberg, Bell). Auch Wurmreiz galt als Ursache (Henke), Scharlach, Masern und namentlich Cholera sowohl für den doppelseitigen als einseitigen Torticollis. Letzterer ist zuweilen die einzige Manifestation der Intermittens convulsiva. Bohn sah ihn die im Tertiantypus auftretenden febrilen Anfälle bei einem 5jährigen Mädchen begleiten, ebenso bei einem 2jährigen Mädchen im Quotidiantypus unter gleichzeitiger Betheiligung der benachbarten Gesichtsmuskulatur. Aehnliche Fälle finden sich bei Romberg, Steiner, Bouchaud u. A. Zugluft und Erkältung sind auch hier wesentliche Factoren. Björnström ist übrigens der Meinung, dass es sich nicht um einen Krampf im Muskel, sondern um eine rheumatische Affection des Antagonisten handle, der seinen Tonus und sein Contractionsvermögen eingebüsst habe, und wodurch der gesunde Muskel das Uebergewicht bekäme. Häufig entwickelt sich der tonische Krampf allmählich aus dem clonischen heraus, letzterer wechselt zuweilen vom Beginn an mit der spastischen Contractur im Sternocleidomastoideus ab.

Die Diagnose ist leicht. Die Prognose bei den frischen rheumatischen Formen sehr günstig, desgleichen für die Mehrzahl der auf reflectorischem Wege vom Darmkanal aus entstandenen Fälle, ungünstig bei Spondylitis, Bildungsanomalien des Knochengerüstes u. s. w.

Therapie. Die Behandlung ist zum Theil bei Knochenaffectio-

nen, Spondylitis etc. eine chirurgisch-orthopädische (vergl. B. VI.), zum Theil eine den vorhandenen Störungen entsprechende. Leichte rheumatische und traumatische Formen verlangen vor allem Ruhe, warme oder kalte Cataplasmen. Die Electricität, beim clonischen Krampf ziemlich machtlos, leistet hier zuweilen Ueberraschendes, und zwar nicht nur der galvanische, sondern auch faradische Strom. Eulenburg verbindet gern die örtliche Anwendung des stabilen constanten Stromes mit der Faradisation der Antagonisten. Die Narcotica und Nervina heben den Krampf als solchen kaum jemals. Ueber die Tenotomie und chirurgische Behandlung (Verbände) cfr. B. VI.

Anhang. Isolirte Krämpfe in einigen andern geraden Nackenmuskeln treten überhaupt nur äusserst selten auf, und sind in der Kinderwelt kaum in der Literatur zu finden; dies gilt namentlich vom Splenius capitis, obliquus capitis, rhomboideus u. s. w. Die tonische Contractur der tiefen Nackenmuskeln freilich ist gerade im ersten Kindesalter bei cerebraler und spinaler Irritation aus den verschiedensten Ursachen — keine seltne Erscheinung und wird beim Tetanus und Trismus neonatorum, bei Meningitis simplex und basilaris und cerebrospinalis epidemica kaum jemals vermisst, häufig beobachtete ich sie auch bei luctischen Säuglingen. Die Contractur des levator angulae scapulae wurde isolirt nach acuten Infectionskrankheiten (Masern, Typhus) und Chorea bemerkt. Was die Schultermuskeln anlangt, so beschreibt Eulenburg (a. a. O. p. 684) einen clonisch bilateralen Krampf der M. pectorales und trapezii bei einem 9jährigen anämischen Mädchen. Die Oberarme wurden gegen den Thorax adducirt, die Schultern gegen das Hinterhaupt ruckweise ohne Veranlassung gehoben. Lang fortgesetzte tonisirende Behandlung brachte Heilung. Ueber die Ursache war nichts bekannt.

3. Krämpfe im Gebiet der Muskulatur des Respirationstractus.

Hierher gehören in erster Linie die Krämpfe im Gebiet der N. laryngei, der Spasmus glottidis und Tussis convulsiva, die an anderer Stelle (B. III.) ihre Erledigung fanden. Wir haben hier noch in Kürze zu gedenken des Singultus, Oscedo, Ptarmus, des periodischen Nachthustens, Stotterns und Asthma's.

a) Singultus (Schluchsen, Schlucksen, clonischer Zwerchfellskrampf).

Der clonische Zwerchfellskrampf steht in seiner Häufigkeit im umgekehrten Verhältniss zum Alter des Kindes. Am häufigsten im ersten Lebensjahr, bei Säuglingen, begünstigt durch die anatomischen Lage-

und Gestaltverhältnisse des Magens stellt er meist eine ungefährliche Affection dar und tritt meist nur nach dem Saugen auf, wenn dieses heftig geschah, weil Luft mit verschluckt und der Magen schnell gefüllt wurde. Dass die einfache hyperämische Reizung des Oesophagus und Magens (Bohn) die Ursache zum clon. Zwerchfellskrampf abgebe, scheint mir nicht wahrscheinlich, dann müsste zweifelsohne häufiger Oesophaguskrampf beobachtet werden. Ueberdiess beobachtet man gerade auch bei Säuglingen häufig clonischen Zwerchfellskrampf unabhängig von jeder Nahrungsaufnahme. So gibt es eine Anzahl Kinder, die jeden Morgen vor dem Trinken von Singultus befallen werden, namentlich wenn dieselben sich in der Frühe nass gemacht haben und aus der Bettwärme genommen, umgekleidet und gewaschen werden. Der Krampf entsteht hier reflectorisch von der Haut aus.

In einem Fall gelang es mir, den überaus heftigen Singultus dadurch zu vermeiden, dass das 1½ Jahre alte Kind früh, bevor es sich nass gemacht hatte, aus dem Bett genommen und abgehalten wurde. Das Kind schlief dann ruhig weiter und hatte seit dieser Zeit trotz der früh stattfindenden Waschungen nicht mehr an jenem Krampf zu leiden.

Reflectorisch kommt Singultus ferner bei Magen- und Darmaffectionen zu Stande, abgesehen von der Magenüberladung scheinen plötzlich sistirte Diarrhoeen namentlich Veranlassung zu geben. Bei älteren Kindern scheinen psychische Erregungen (Schreck), anämische Constitution Ursache zu sein.

Romberg (klin. Ergebn. p. 59) theilt zwei Fälle von Singultus mit bei zwei polnischen Jüdinnen — letztere sollen nach Benedict besonders disponirt sein — von denen die eine den seit 6 Jahren bestehenden Krampf einem im 11. Lebensjahr genommenen Brechmittel zuschrieb, die andere heftigen Schreck beim Ausbruch der Krakauer Revolution als Ursache angab.

Der Krampf kommt wahrscheinlich durch indirecte Erregung der inspiratorischen Centra auf reflectorischem Wege — zu Stande, nicht aber oder gewiss nur selten durch periphere Reizung der N. phrenicus, wie man aus der Mitbetheiligung anderer Inspirationsmuskeln am Krampfe schloss. Auch directe Erregung des Inspirationscentrum muss für gewisse Erkrankungen des Gehirns und Schädels (Meningitis, Hydrocephalus, Craniotabes) angenommen werden. Für viele Fälle ist die Aetiologie dunkel.

Symptome: Gewöhnlich und plötzlich ohne Vorboten, häufig inmitten völliger Gesundheit erfolgen heftige, kurze, stossweise Contractionen des Zwerchfells von jenem bekannten glucksenden Inspirationsgeräusch begleitet, das durch den plötzlichen Verschluss der Glottis wie abgebrochen erscheint. Die einzelnen krampfhaften Stösse folgen

mit verschiedener Geschwindigkeit und Intensität. 10—60 in einer Minute kommen vor, und zuweilen mit solcher Heftigkeit, dass der ganze Körper erschüttert und zahlreiche andere Muskeln in Mitbewegung gerathen. Selten bleibt bei einiger Heftigkeit der Anfälle das Zwerchfell allein betheiligt, namentlich die anderen Inspirationsmuskeln gerathen ebenfalls in krampfhafte Action. Zuweilen gesellt sich Spasmus nutans hinzu. Bei längerer Dauer ist der Puls beschleunigt, klein, die Extremitäten kühl, die Stirne mit kaltem Schweiss bedeckt, das Gesicht ängstlich, gedunsen. Die Dauer variirt sehr. Minuten (gewöhnlich bei Magenüberladung der Säuglinge), Stunden, Tage, Wochen lang wüthet der Krampf, und in den beiden oben von Romberg angeführten Fällen dehnte sich das Leiden auf Jahre aus. Gewöhnlich treten längere Intervalle auf, die Nächte sind stets frei. Mit Wiederkehr der veranlassenden Schädlichkeit recidivirt der Krampf, doch erscheint er auch bei einmal vorhandener Disposition spontan. — Ebenso verschwindet er auch nach Wegräumung der Ursache oder seltner spontan. Die Prognose richtet sich ganz nach der Veranlassung. Die Diagnose ist leicht, die Therapie einfach. Gewisse Manipulationen (cfr. oben) führen zuweilen bei kleineren Kindern zum Ziel, im allgemeinen muss die Behandlung causal sein. Cruveilhier schlug das Eingiessen von Wasser in den Rachen vor, so lange bis die Kranken zu ersticken glauben — jedenfalls ein Verfahren, das bei Kindern entschieden zu verwerfen ist. Das Hervorrufen heftiger Exspirationsstösse, Hervorrufen von Niesen, Blasen auf Kindertrompeten etc. wird in manchen selbst hartnäckigen Fällen zum Ziel führen — durch die damit verbundene Erschlaffung des Zwerchfells. Riechmittel, Narcotica und Nervina sind vielfach versucht. Moschus scheint in einigen Fällen günstig gewirkt zu haben, desgleichen Zinkoxyd, einige Tropfen Weinessig, Verschlucken von Eisstückchen etc. Bohn empfiehlt Argentum nitricum. Am meisten leisten zweifelsohne Gegenreize, Sinapismen, Vesicantien u. s. w. Piretti (Gaz. med. p. 267. 1856) rieth: »man solle die rechte Faust in gleicher Höhe mit dem carpus ihrem Umfange nach zusammendrücken« — offenbar liegt auch hier die event. Wirkung in dem starken Gegenreiz bei dieser Manipulation.

b) Ptarmus, Niesekrampf, Sternuatio spastica.

Der Niesekrampf ist eine im Kindesalter selten vorkommende Respirationsneurose, am häufigsten kommt er während des Keuchhustens und bei luetischen mit Coryzza behafteten Säuglingen vor. Desgleichen bei scrophulösen Kindern mit Conjunctivitis und Keratitis. Bei längerer Dauer kann er das Leben gefährden, sowohl durch die

hochgradige Erschöpfung, die der Krampf als solcher herbeiführt, als auch durch die behinderte Nahrungszufuhr. Zuweilen geht dem Anfall eine kribbelnde Empfindung am Gaumen vorher, verbunden mit starkem Augenthränen. Während des Schlafes pausirt der Krampf, beginnt jedoch zuweilen früh noch während des Schlafes. Der Krampf tritt reflectorisch von den sensibeln Nerven der Nasenschleimhaut auf, ob auch von andern Körperregionen aus, ist zweifelhaft.

Die Therapie ist eine causale. Brechmittel und Hautreize (Sinapismen), sowie Chloroforminhalationen sollen sich nützlich erwiesen haben, ebenso Eintauchen des Kopfes in kaltes Wasser, oder Aufziehen kalten Wassers aus einem nassen Schwamm in die Nasenhöhle.

c) Oscedo, Chasmus. Gähnkrampf.

Der Gähnkrampf besteht in einer Reihe von auf der Höhe einer tiefen Inspiration eintretenden convulsivischen gedehnten Inspirationszügen, gewöhnlich unterbrochen von einer mit Geräusch verbundenen Exspiration, begleitet von Schüttelbewegung des Kopfes zuweilen und Thränenfluss und Blepharospasmus. In den ersten Lebenswochen pflegen Kinder überhaupt nicht zu gähnen. Auch späterhin ist der Chasmus selten, wenigstens isolirt, häufig mit andern Neurosen, namentlich mit Epilepsie und Hemicranie, ferner bei Intermittens, zuweilen den Anfall einleitend oder beschliessend.

Therapie: In lästigen anhaltenden Fällen sollen Besprengen mit Wasser, Einziehen von Salmiakgeist durch die Nase u. s. w. von Vortheil gewesen sein.

d) Periodischer Nachthusten — Tussis spast. period. nocturna — Hustenkrampf.

Der Hustenkrampf besteht in krampfhaften Exspirationen bei erschlafftem Zwerchfell und verengerter Glottis, und befällt in der Form des »periodischen Nachthustens« meist gesunde Kinder von 1—7 Jahren, die, nachdem am Tage völlige Ruhe geherrscht, der Schlaf gut war, plötzlich Nachts schreiend (ähnlich wie bei den night terrors) mit Husten erwachen, der sich in heftigem Paroxysmus steigert, je nachdem $\frac{1}{2}$—2—4 Stunden anhält, um dann ebenso plötzlich wiederum abzubrechen und völliger Euphorie Platz zu machen, wenn nicht, was sogar häufig geschieht, die Kinder ruhig weiter schlafen. So geht es nun eine Zeit lang jede Nacht, weshalb Behrend den Ausdruck »periodischer Nachthusten« wählte. Der Husten dauert gewöhnlich Wochen lang, heilt von selbst, hinterlässt keine Störungen, ausser etwa eine durch die Hustenparoxysmen bedingte Schlaflosigkeit und eine sich früher oder im Laufe des Tages einstellende Mattigkeit. Während der

Anfälle ist Athmung und Herzschlag beschleunigt, durch Auscultation und Percussion lässt sich nichts krankhaftes in den Lungen nachweisen, einiges Schleimrasseln wird in seltnen Fällen beobachtet. Meist ist der Hustenton trocken, scharf. Braniss war der Meinung, dass die Kinder, die von diesen Anfällen heimgesucht würden, stets kränklich seien, wenigstens anämisch, catarrhalisch disponirt u. s. w.

Ursachen und Wesen des Hustens sind nicht vollständig klar. Die auch von älteren Autoren angegebene periodische Wiederkehr des Nachts, der Paroxysmus bei sonst völliger Euphorie, das Fehlen nachweisbarer Lungenaffection u. s. w. sprechen zu Gunsten einer laryngealen Neurose, reflectorisch durch Reizung der im Laryngeus superior verlaufenden sensibeln Fasern ausgelöst, vielleicht auch von andern Nerven aus. Aeltere Aerzte brachten den Husten in Verbindung mit der Intermittens, andere hielten ihn für ein Rudiment der Pertussis u. s. w. Am wahrscheinlichsten ist es, dass der Husten zu Stande kommt dadurch, dass Schleimpartikelchen den Kindern in die »unrechte Kehle« kommen, in die Glottis, hier aber während des tiefen Schlafes nicht zur Perception gelangen und weggeräuspert werden, bis durch den Reiz reflectorisch der Hustenparoxysmus ausgelöst wird. Dafür spricht auch die Thatsache, dass der Husten nicht früh am Morgen, sondern im ersten Drittel der Nacht, also während des tiefsten Schlafes zum Ausbruch kommt. Ein leichter Catarrh mag immerhin dabei vorhanden sein, und namentlich bei zahnenden Kindern (»Zahnhusten« ?) wird eine leichte Stomatitis dazu leicht Veranlassung geben. Ob Darmreize, Spinalirritationen ebenfalls zu dieser Affection führen, und ob der von Smith (the med. record 1873. 185) sogenannte »nervöse Husten« ebenfalls hiemit zu identificiren ist, scheint mir fraglich. Jedenfalls nicht hierher gehören jene motorischen Reflexerscheinungen, wie sie als Theilerscheinung der Hysterie unter dem Namen »hysterisches Bellen« bekannt sind. Hier handelt es sich nicht um ein Husten, sondern um ein wirkliches Bellen dem Timbre nach bei weit geöffnetem Munde und möglichster Vergrösserung des Pharyngealraumes. Das eigenthümliche Timbre kommt dadurch zu Stande, dass die in den Lungen und Luftröhren enthaltene Luft mit Gewalt durch die Exspirationsmuskelkrämpfe gegen die geschlossene Glottis gepresst wird und bei gespannten Stimmbändern in dem erweiterten Pharyngealraum consonirt (Ott). Es handelt sich hier nicht um eine laryngeale Neurose im eigentlichen Sinne. Die Hyperästhesie des Pharyngo-laryngeal-Eingangs gibt zur Auslösung der Anfälle Veranlassung (Reflex vom N. glossopharyngeus auf Vagus resp. Laryngeus superior). Ott in Prag hat kürzlich (Prager med. Wochenschrift 1878. No. 15) einen derar-

tigen Bellkrampf bei einem 13jährigen Knaben gesunder Eltern beobachtet. Die Anfälle hatten ganz den Character des Hundegebells und kamen völlig isolirt als Theilerscheinung der Hysterie vor.

Prognose ist ausnahmslos günstig. Therapie überflüssig; man empfehle den Eltern fleissiges Reinigen und Auswaschen der Mundhöhle nach der Abendmahlzeit, kalte Waschungen, und lasse die Kinder mit erhöhtem Kopfe schlafen. Behrend verabfolgte gelinde Abführmittel, Branisss ein leichtes Diapnoicum. Brück, der den Husten auch bei Erwachsenen beobachtete, empfahl Abends eine Dosis P. Doveri.

e) Stottern (*Dysarthria syllabaris*). Haesitatio linguae (βλατταφισμός, ἰσχνοφωνία).

Das Stottern ist eine spasmodische Neurose. Es besteht in einer intermittirenden Hemmung der Sprache, in einem unfreiwilligen Stocken der Rede, ohne materielle nachweisbare Ursachen, durch momentanen Krampf der der Sprache und Lautbildung dienenden Muskeln.

Geschichtliches: In den ältesten Ueberlieferungen finden wir Mittheilungen, die auf das Stottern, freilich meist mit dem Stammeln zusammengeworfen, Bezug haben. Moses soll gestottert haben *), und deshalb die Ansprache an das Volk und den König Pharao seinem Bruder Aaron übertragen haben. Auch vom Zacharias (Lucae C. 1) wird vermuthet, dass er gestottert habe. Bei Hippocrates, Aristoteles, Galen, Aëtius, Herodot hören wir von dem Leiden, und Plutarch gedenkt des griechischen Rhetor Demosthenes, der bekanntlich sein Uebel durch lautes Declamiren am Meeresstrand, wobei er den Mund voller Kieselsteine hatte, verloren haben soll. Auch bei Cicero und Oratius vernehmen wir vom Stotterübel **), allein nur sporadisch, im Mittelalter findet sich kaum eine eingehende Besprechung des Leidens und erst Hieronymus Mercurialis (1580), der erste Schriftsteller, der ein ausführliches Handbuch für Kinderkrankheiten schrieb, gedachte denn auch dieser Kinderkrankheit — κατ᾽ ἐξοχὴν — ausführlich, freilich ohne den bisher üblichen Fehler, Stammeln und Stottern zusammenzuwerfen, zu vermeiden. Diess war

*) Die Stellen Mos. B. II. C. 4. V. 10: »Ach mein Herr ich bin je und je nicht beredt gewesen, seit der Zeit wo du mit deinem Knechte geredet hast, denn ich habe eine schwere Zunge und eine schwere Zunge«; desgleichen C. 6. V. 30: »Siehe ich bin von unbeschnittenen Lippen, wie wird mich dann Pharao hören«, sollen darauf bezogen werden.

**) Cicero gebraucht Haesitatio für Stottern (d. orit. 1. 25. 115), aber auch sehr treffend bildlich für »sich bedenken«, unentschlossen sein u. s. w., z. E. quum haesitaret Catalina »als Catalina mit der Sprache nicht heraus wollte«.

erst der neuesten Zeit vorbehalten, und werden wir bei Besprechung der Pathologie des Stotterns hier wiederum anknüpfen.

Symptomatologie. Das Stottern intermittirt. Der von dem Leiden Befallene *kann* ganz geläufig sprechen ohne anzustossen, bis plötzlich, unberechenbar, ohne alle Vorboten, oft ohne nachweisbare Veranlassung, gewöhnlich unter einer gewissen Unruhe im Mienen- und Geberdenspiel der Anfall beginnt. Die Stimme versagt, wenn gewisse Consonanten mit einem Vocale verbunden werden sollen. Das Bild des Anfalls ist äusserst variabel. Jedes stotternde Kind stottert anders. In *leichten* Fällen tritt kein vollständiges Stocken ein, sondern die Kinder verweilen nur bei gewissen Buchstaben etwas länger, die Silbe erscheint gedehnt, z. E. das Pf — h — erd ll — h — äuft; wobei gewöhnlich nach dem Consonanten, der die Veranlassung zum Stottern gibt, der Hauchlaut eingeschoben wird. Am leichtesten kommen dann, beim Aussprechen, oder bei der Verbindung der Consonanten l, m, b, d, t, n, k, g mit einem Vokal die Stotterer in sichtbare Verlegenheit, die Gesichtszüge gerathen in zuckende Bewegungen, in denen selbst in höheren Graden die Extremitäten sich betheiligen. Die Silben werden dann mehreremal unwillkürlich wiederholt und ist das Hinderniss nicht zu überwinden, so tritt bei dem erneuerten Versuch, mit der Sprache vorwärts zu kommen, wobei sämmtliche Hilfsmuskeln (Pectoralis, Serratus, Intercostalis, Diaphragma, Levat. ang. scap.) in Anspruch genommen werden, heftige Athemnoth ein. Die Augen rollen umher oder sind starr auf einen Punkt gerichtet, die Zunge wird krampfhaft an die Zahnreihen gepresst, der Mund schäumt, Angst und Verzweiflung malt sich in den Gesichtszügen, das Gesicht ist gedunsen, geröthet, die Jugulares strotzen, die Kehle ist wie zugeschnürt, auf der Brust lastet es centnerschwer, es droht Erstickungsgefahr. Die Dauer des Anfalls ist selten länger als $\frac{1}{2}'''$ — $\frac{1}{2}''$, in leichtern Fällen —- $2''$ und darüber. Plötzlich wie er kam ist er vorüber, die Rede fliesst ununterbrochen fort, bis ein neues Hinderniss einen neuen Anfall hervorruft. Zuweilen folgt dem Anfall Ermüdung und Schlaf. — Die Anfälle treten fast niemals auf, wenn die Kinder allein in der Einsamkeit vor sich hinsprechen, wenn sie declamiren, unbeachtet singen u. s. w., sobald sie jedoch mit andern wenig bekannten oder unbekannten Personen in Berührung kommen, gerathen sie ausser Fassung und fangen an zu stottern, so namentlich in der Schule dem Lehrer gegenüber. Fremdwörter machen ihnen besondere Schwierigkeiten, weil sie ihre Aufmerksamkeit besonders dabei concentriren müssen. Complicirt ist das Stottern zuweilen mit Stammeln, Näseln, Stolpern. Es vermischen sich dann die genannten Fehler, z. E. beim stammelnden Stotterer wird aus Psyche

(Ff — fhi — iche) aus Kapsel (K — kha — haspel) u. dgl. Die Variation der falschen Sprachbildung ist enorm gross, weil sich die functionelle Störung mit localen fehlerhaften Zuständen der Articulationsorgane (Zunge, Tonsillen, Zäpfchen u. s. w.) combinirt.

Verlauf: Das Stotterleiden ist — mit Ausnahme weniger Fälle von momentanem transitorischem Stottern — stets ein chronisches, und zieht sich durch eine Reihe von Jahren (5—10 Jahre) hin. Remissionen und Exacerbationen wechseln häufig unter einander ab, bis das Leiden endlich verschwindet, oder aber durch das ganze Leben hindurch permanent bleibt. Der Ausgang in Tod ist gewiss nur in den allerseltensten Fällen durch das Leiden selbst (Erstickung im Anfall) herbeigeführt worden. Dauert das Leiden lange, so werden die Kinder befangen in Thun und Denken, sie sind wankelmüthig und launisch, fühlen sich gedrückt, zurückgesetzt, sind jähzornig und misstrauisch. Rummel bemerkt sehr treffend, dass der Stotternde ein an Geist und Körper zugleich leidender Mensch ist, dessen Gemüth, Temperament, Gesinnung, Fähigkeit und Character mit seinem Uebel leiden und den specifischen Ausdruck desselben angenommen haben.

Auftreten. Das Stottern ist eine Kinderkrankheit im eigentlichen Sinne. Seine Entstehung lässt sich meist auf die erste Zeit des Knabenalters zurückführen, und zwar auf den Zeitpunkt, wo das Gehirn seinen anatomischen und physiologischen Entwicklungsabschluss vollzogen hat, d. h. um das 7. Lebensjahr. Nach einer Zusammenstellung von Schmalz stellt sich dem Alter nach unter 351 Stotterern folgendes Verhältniss heraus: 316 Kinder vom 1—8. Jahr — 31 K. vom 9—15. J. — 3 K. vom 16—30. J. Nur 1 Fall entstand nach dem 30. Jahr. Ob das Leiden aber frühzeitig oder in den späteren Kinderjahren erst in die Erscheinung tritt, gleichviel, gewöhnlich erreicht es seinen Culminationspunkt der Intensität erst in der Pubertät.

Pathologie und Aetiologie. Heredität; sie ist in der That unbestreitbar und schon Dieffenbach hat mehrere diessbezügliche Beispiele mitgetheilt, desgleichen Kalau, Arndt, und Coën konnte das Stottern durch 4 Generationen verfolgen. Immerhin sind solche Vorkommnisse selten und mit einer gewissen Reserve aufzunehmen, da in den meisten Fällen Ansteckung durch Imitation als Ursache angenommen werden muss. Denn ebenso wie die Kinder Geberden und Mienenspiel ihrer Eltern und Angehörigen nachahmen, so auch Redeweise. Coën hat selbst unter 100 Fällen 10mal Imitation als Ursache des Stotterns angegeben. Gleichviel nun ob es sich nur um die Disposition zum Stottern bei der Heredität handelt oder nicht, immer wird das Uebel erst zu einer gewissen Altersperiode des Kindes in die Erschei-

nung treten können, wenn nemlich das Kind nicht nur sprechen kann, sondern auch bestimmte selbstständige Gedanken mit dem Sprechen verknüpft, und innerhalb der den Vorstellungen entsprechenden Empfindungen agirt.

Geographische Einflüsse sollen nicht ganz bedeutungslos sein. In Deutschland soll der Stotterer häufiger sein als in Frankreich. Chervin rechnete auf 1000 Franzosen einen Stotterer. Auch die Witterungsverhältnisse sind nicht gleichgiltig; ziemlich allgemein wurde angenommen, dass bei heiterem Himmel und bei Trockenheit sich das Leiden mindere, bei nebligem feuchtem Wetter dagegen steigere. Schon Aristoteles vertrat diese Ansicht: »Balbutiam et haesitantiam fieri a frigiditate et humiditate«, desgleichen Galen und Mercurialis.

Constitutionsanomalieen wurden namentlich von Klenke, Colombat, Coën betont. Ersterer will stets eine scrophulöse Basis nachweisen können, letzterer meint, die genaue Untersuchung der Respirationsorgane bei Stotterern lehre, dass ihre Athmung eine unregelmässige sei, dass sie engbrüstig und schwach eine verkümmerte Entwicklung der Brustorgane aufweisen. Rummel ging noch weiter und will bei stotternden Kindern oft den »offenen oder versteckten« habitus der Lungentuberculose gesehen haben. Flache Brust, zusammengesunkener Thorax, kurzes Athmen, flüchtige Stiche in der Lunge, Husten bei tiefem Inspiriren, umschriebene Wangenröthe, schwache tonlose, nicht anhaltende Stimme, träge und schlaffe Muskulatur sind ungefähr seine Kennzeichen. Rosenthal sah die letzte Ursache in angeborner Schwäche des Athmungscentrums (?).

Temperament. Verzärtelte, leicht erregbare, aufbrausende, wankelmüthige und jähzornige Kinder sind ganz besonders disponirt, namentlich Knaben, bei denen das Stottern überhaupt häufiger vorkommt als bei Mädchen.

Psychische Momente: Gemüthsaffecte, μέλαινα χωλή, Hippocrates, Zorn soll nach einigen Autoren das Stottern verhindern, nach anderen verstärken und hervorrufen. Mercurialis: animi affectus (timor, ira, venus) prae ceteris balbutiam inducere solent. Diese Ansicht ist die allgemein verbreitetste und in neuester Zeit ist es namentlich Schrank, der Angstgefühle in letzter Instanz als die eigentliche Ursache des Stotterns ansieht. Schon Rummel (1866) sprach die Ansicht aus, dass das Stottern in den meisten Fällen weniger als ein leibliches, als vielmehr als ein geistiges Uebel zu betrachten sei, das ebenso oft durch schlechte Erziehung und Vernachlässigung des Gedankenausdruckes und Temperamentsdranges als durch nervöse Verstimmung des Organismus entstehe; namentlich besondere Irritationszustände des

Gehirns und Rückenmarks sollten die Bedingung zum Stottern abgeben.

Ebenso wie centrale, können auch periphere Reize Veranlassung zum Stottern geben (Leberleiden, Wurm- und Darm-Reize mannigfacher Art). Auch mit der Dentitio difficilis — natürlich nur der zweiten Zahnung — hat man das Stottern in Verbindung gebracht. Auch Kussmaul erwähnt des häufigen Auftretens von Stottern zu dieser Zeitperiode. Diess ist aber, wie wir oben bereits mitgetheilt haben, mit dem Abschluss der Gehirnentwicklung in Verbindung zu bringen. Die Zahnung als solche hat auf die Entstehung des Leidens keinen Einfluss.

Im Verlauf oder in der Reconvalescenz schwerer acuter fieberhafter — namentlich Infections-Krankheiten ist transitorisches Stottern nicht selten, so nach Keuchhusten, Intermittens, Typhus, Masern und Scharlach.

Ebenso geben gewisse chronische Krankheiten — Herzaffectionen (Klappenfehler), Aneurysma der Aorta, Lungenkrankheiten u. s. w., namentlich wo sich bedeutende Kreislaufsstörungen geltend machen, dazu Veranlassung.

Ich verpflegte einen phtisischen Knaben im Spital, der im Verlauf der Krankheit zu stottern anfing. Ferner behandelte ich einen höchst sanguinischen Knaben eines hiesigen Eisenbahn-Directors, der intermittirend heftig stotterte und an einer Transpositio viscerum litt.

Endlich wurde zuweilen der Beginn des Leidens auf ein Trauma, Sturz, Schlag auf den Kopf, auf einen epileptischen Anfall, apoplectischen Insult u. s. w. zurückgeführt.

Ueber das Wesen des Stotterübels herrschten sehr verschiedene Ansichten, wir haben zum Theil schon oben darauf hingewiesen (vergl. Geschichte), und gleichzeitig hervorgehoben, dass in früheren Zeiten das Stottern meist mit dem Stammeln zusammengeworfen wurde, z. E. Mercurialis: »tres sunt species balbutiendi; prima species est, quando non potest proferri oratio statim, sed cogitur homo repetere aut primam vel aliquam syllabum cum labore. Altera est, cum puer aliquam syllabam omittit, hos est cum totum verbum aut nomen minime exprimere potest. Tertia est cum homo non potest proferre r, sed mutat in l« . . . Die Ansicht, dass es sich beim Stottern um örtliche Fehler und Missbildungen handelte, hielt sich sehr lange, und erst um die Mitte des vorigen Jahrhunderts trat die Anschauung, es handele sich um eine Neurose, in den Vordergrund. Frank glaubte an eine Paralyse des Gaumensegels, der Zunge (Leigh), des Kehlkopfes (Itard), umgekehrt dachten Froriep u. A. an eine spasmodische Neurose, des M. genio-

glossus (Bonnet), der Zungenmuskulatur (Langenbeck), der Stimmritze (J. Müller, Dieffenbach, Schulthess); Colombat unterschied eine choreïsche (Bégaiement labiochorique) und tetanische (B. gutturo tétanique) Form, und war ähnlich wie Ch. Bell, Rullier der Ansicht, dass es sich um eine Disharmonie, um einen Mangel der gehörigen Zusammenwirkung zwischen Nerveneinfluss und Muskelbewegung handelt, die zur Hervorbringung der Sprache vorhanden ist. Dieser Mangel ist begründet in der Passivität des Willens (Delau, Dietl). Auch Merkel spricht von einer Adynamie der Vocalisationsfunctionen in der Psyche und Wyneken sieht in dem Stotterer einen Sprachzweifler, indem die Willensmuskeln durch Zweifel gebunden sind zu sprechen. Klenke glaubte die letzte Ursache gelegen in den Hilfsorganen der Sprache (Organe der Respir. und Stimmbildung). Der Stotterer mache zwar die richtige Mundstellung mit den Lippen, allein seelische Verstimmungen verhindern die Vocalisation. Aehnlich drückt sich Rummel aus, es handle sich beim Stottern um ein Symptom, »das auf Missverhältnisse zwischen sensitiver und irritabler Sphäre hindeute, wobei ein allgemeines Leiden (seelisches) das Nerven- und Muskel-Leben alterirt hat und die sensibeln und motorischen Nervenbahnen nicht ihren normalen Dienst leisten«. Rosenthal, Benedict, Kussmaul sehen im Stottern eine Coordinationsneurose — der die Sprache auslösenden Nerven. Coën sucht die Ursache des Stotterns in den Respirationsorganen, und zwar in dem mangelhaften Lungenluftdruck herbeigeführt durch eine Functionsstörung der Med. oblongata und des Rückenmarks. Schrank endlich sucht in einer sehr ausführlichen Schrift zu beweisen, dass das Stottern auf einer psychischen Alienation, auf einer corticalen Rindenstörung beruhe. Eine krankhafte Thätigkeit der psychomotorischen Centren würde etwa die correcte Abwicklung der Sprachaction hemmen. Diese Hemmung geschehe durch Zwangsvorstellungen, durch Angstgefühle. Er bringt das Stottern mit der Platzfurcht und dem Höhenschwindel in eine Categorie, allen dreien liege die Angst zu Grunde, nur localisire sich dieselbe jedesmal nach einer andern Richtung. Dass die Angstgefühle in der That beim Stottern eine grosse causale Rolle spielen, geht zum Theil aus dem in der Symptomatologie und Aetiologie Mitgetheilten hervor. Wenn Schrank ferner behauptet, dass die Angstgefühle stets eine Behinderung der Athmung zur Folge hätten, so dass der Stotterer keine so kräftige Respiration machen kann, wie sie zum Aussprechen von Lautgebilden nothwenthig ist, so hat er gewiss Recht, allein auch umgekehrt das Respirationshinderniss — in Folge einer Affection der Lungen u. s. w. — kann erst jene Angstgefühle hervorrufen, die Schrank zur Ent-

stehung des Stotterns für nothwendig hält, und es ist wohl möglich, dass das Respirationshinderniss nicht (Coën) allein im Stande ist, das Stottern zu bedingen. Dass es sich beim Stottern um eine corticale Erkrankung des Grosshirns handeln kann, ist gewiss, auch lässt sich so erklären, warum Kinder erst zu stottern anfangen, wenn sich die psychomotorischen Centren bei ihnen ausgebildet haben und warum es somit auch zu einer Zeit gewissermassen ein physiologisches Stottern bei Kindern gibt (ich). Allein ausschliesslich die letzte Ursache für jede Art des Stotterns in die Grosshirnrinde legen zu wollen, scheint uns ungerechtfertigt. Die von der Rinde ausgehenden Impulse für die acustische Ausführung der Silbenbildung kann normal von Statten gehen und erst in den infracorticalen Gebilden, in den Leitungsbahnen befindet sich das Hinderniss.

Von einer pathologischen Anatomie kann vorläufig noch nicht gut beim Stottern die Rede sein, allein wir wollen nicht unterlassen, auf einige Veränderungen in der Medulla oblongata hinzuweisen, die sich bei gewissen Störungen der Articulation der Sprache in seltnen Fällen fanden. Ich erinnere an die Beobachtungen von Serres (J. f. Physiol. II. 178. Taf. I. Fig. 2), von Nasse (Diss. Bonn. 1843), von Cruveilhier (Anat. path. XXXV. 2) und Demme (a. a. O.), der bei einer ältern Frau, die in Folge heftigen Schreckes von früher Kindheit an gestottert hatte, bei der Obduction Bindegewebswucherungen (mit Amyloid- und Colloidsubstanzen) in Medulla obl., Olive und Pyramiden, fand.

Diagnose. Hier handelt es sich in erster Linie um die Unterscheidung des Stotterns und Stammelns. Beim Stottern handelt es sich um eine Dysarthria syllabaris, aber die Lautbildung ist nicht erschwert, umgekehrt beim Stammeln (Dysarthria literalis). Das Stottern ist eine functionelle Nervenkrankheit, beruht in den seltensten Fällen auf einem centralen materiellen Leiden, dem Stammeln umgekehrt liegen meist Anomalien der Zunge, Lippen und Articulationsorgane zu Grunde. Das Stammeln ist unabhängig von der äussern Situation, umgekehrt das Stottern. Der Stammelnde spricht besser, wenn er beobachtet wird, der Stotterer schlechter; letzterer ist frei von seinen Leiden in der Einsamkeit, beim Declamiren und Singen, ersterer nicht. Das Stottern ist ein psychopathisches, das Stammeln ein physisches Leiden. Verwechslungen des Stotterns mit dem Aphthongie- (Reflexaphasie-) Krampf im Gebiet des Hypoglossus sind nicht denkbar — weil hierbei das Sprechen momentan überhaupt unmöglich ist. Bei Kindern kommt Aphthongie als isolirte spasmodische Neurose sehr selten vor (Fälle von Pauthel, Vallin), vergleiche: Kussmaul, Störungen der Sprache p. 238 seq.

Prognose: Sie ist abhängig von Ursache, Constitution, Intensität und Extensität, Dauer und Behandlung des Leidens. Die sogenannten hereditären Fälle sollen fast alle unheilbar sein. Die übrigen, wofern es sich nicht etwa um ein organisches Leiden handelt, weichen ganz oder zum Theil einer geeigneten und beharrlich durchgeführten Behandlung.

Therapie. Die prophylactische Behandlung soll, wo der Ausbruch des Leidens erwartet wird, diesen verhindern oder im Keime ersticken. Nichts ist gefährlicher als Indifferentismus, und dennoch erklärt sich aus der grossen Gleichgiltigkeit der Aerzte selbst zum Theil gegen die Gebrechen des Kindesalters, dass selbst in sogenannten gebildeten Familien häufig die Anfänge des Leidens unbeachtet bleiben in der Hoffnung, das Stottern werde sich noch »auswachsen«.

Ich selbst kenne hier eine junge gebildete Dame von 16 Jahren, die seit ihrem 4. Jahr vollständig stottert und gleichzeitig stammelt, ohne dass jemals auch nur irgend etwas für sie geschehen war, dieselbe gilt heut für unheilbar.

Wo man Erblichkeit des Stotterns voraussetzt, sei man von frühester Zeit auf geeignete Diätetik bedacht, künstliche Ernährung ist zu vermeiden, vernunftgemässe Wartung und Pflege streng durchzuführen. Waschungen, Bäder, Turnübungen müssen täglich vorgenommen werden. Namentlich die schwedische Hautgymnastik ist zu empfehlen. Die Waschungen sind früh und Abends zu wiederholen und sollen sich namentlich auf Brust und Rücken beziehen (Temp. 24—18°). Aeltere Kinder sollen kalt abgerieben werden und täglich baden. Roborirende aber nicht reizende Diät ist zu empfehlen. Alle diese Momente werden den Geist durch den Körper und umgekehrt den Körper durch den Geist heilen. In letzter Beziehung ist namentlich eine rationelle pädagogische Erziehung zu empfehlen. Stotternde Kinder sollen von der Schule ferngehalten werden, einmal werden sie verhöhnt wegen ihres Leidens und dieses nimmt dann leicht zu, andrerseits lehrt die Erfahrung, dass sie hinter ihren Mitschülern zurückbleiben und so unter diesen Einflüssen bei ihnen selbst Befangenheit, Misstrauen, wandelbare Stimmung zunimmt, und damit auch das Stottern, bei den Mitschülern aber leicht durch Imitation sich nach und nach das Leiden einbürgern kann.

Die specielle Behandlung des Stotterns ist eine äusserst mannigfache gewesen, je nach der Anschauung, die man von Sitz und Wesen oder letzten Ursache des Leidens hatte. Ohne mich in die abenteuerlichen Methoden der alten Zeit zu verlieren von Galen, Celsus, Avicenna (Durchschneidung, Durchschnürung des Frenulum linguae) u. s. w., die nur noch ein historisches Interesse haben, will ich nur er-

wähnen, dass sie sich mehr weniger modificirt auch noch im 17. und 18. Jahrhundert wiederholten. Voisin empfahl bekanntlich von Neuem die Demosthenes'schen Kieselsteine, Itard (1817) eine Klammer oder Gabel aus Platina oder Gold, die gegen die innere Fläche des vorderen Unterkieferbogens sich ansetzte und mit einem eingekerbten gegen das Zungenbändchen ragenden Stiel von unten hebend gegen die Zunge wirkte. Hervez de Chegoin legte gegen die concave Seite des Unterkieferbogens einen kleinen silbernen Bogen, damit die Zungenspitze über diesen hinweg sich mehr nach oben bewegen könne, Wutzer construirte sein Glossomochlion, Dieffenbach schnitt ein keilförmiges Stück aus der Zungenwurzel heraus — eine Operation, die er übrigens an 60 Stotternden ausgeführt hat, und Heilung erzielt haben will *), Lucas führte 4 Ligaturen durch die ganze Dicke der Zunge und schnitt zwischen den Fäden einen länglichen Lappen aus, Philipps, Velpeau und Bonnet durchschnitten den M. genioglossi, Emmert den Hyoglossus, Gesslar und Braid die Uvula und Tonsillen. Dass alle diese Methoden nutzlos waren, ist heut allgemein anerkannt, wenn auch die eine oder andere einen momentanen Erfolg hatte.

Die einzige rationelle Behandlung ist die gymnastisch-didactische, selbstverständlich mit Rücksichtnahme auf die Constitution des Kranken. Die Scrophulose, Anämie, die Darmstörungen u. s. w. müssen mit den geeigneten Mitteln bekämpft werden, und namentlich wird eine tonisirende Behandlung — durch Bäder, frische Luft, Eisen, Chinin — wesentlich zum Heilerfolg beitragen müssen. Der Erste, der die didactische Methode einführte, war Broster (Edinburg), dann Mad. Leigh (1825), von deren Unterricht jedoch J. Müller (vergl. Physiol. B. II. p. 243) keineswegs entzückt war, »weder Lehrmeister noch Schüler wisse dabei, um was es sich eigentlich handle«. Dagegen schien er eingenommen für die Rathschläge von Arnott (1830), der, um die Stimmritze offen zu halten, den Stotterern empfahl, die einzelnen Worte durch zwischengeschobene Vocale so aneinander zu reihen, als ob der Satz ein einziges Wort sei. Colombat führte Sprechübungen mit Rythmus ein, an ihn schlossen sich Blume, Cormack, Lichtinger an. Klenke und Dehnhardt nahmen vorzüglich auf die Regulirung der Respiration bei den Sprechübungen Bedacht, ersterer lässt rythmische Athembewegungen machen in langsamem und schnellem Tempo, fügt dann Vocale und endlich Consonanten hinzu, ohne dabei

*) Uebrigens meinte Dieffenbach von seiner Operation, dass sie nicht Gemeingut vieler, zum Operiren Unbefugter werden möge, »da das dämonische Blut sie in ehrerbietiger Ferne hält«, und macht auf die mögliche Lebensgefahr, Verlust der Zunge durch Brand, Durcheiterung aufmerksam.

inspiriren zu lassen, letzterer lässt nach kräftiger Inspiration sofort den ersten Laut bilden, damit nicht in der Zwischenzeit schon der Krampf ausbreche und lässt dann während des Redeflusses langsam unter allmählichem Sinken des Tones die Luft heraus. Er hält das Sprechen im Tact für unzweckmässig. Die Methode von Coën besteht in Regulirung der Respiration und des geschwächten Nervenlebens (a. a. O. p. 26). Zu diesem Zweck verbindet er Athem- und Stimmübungen und Lese- oder Rede-Uebungen mit zweckmässiger medicamentöser und diätetischer Behandlung. Tiefe langsame Inspiration durch die Nase, Zurückhalten der Luft in den Lungen (5—10—60! Secunden), dann schnelle und kräftige oder gedehnte Exspiration bilden eine Athmungstour, die unter Pausen bis zu einer gewissen Ermüdung repetirt wird (15 Minuten). Nach einer kurzen Pause wiederum beginnen die Stimmübungen. Nach tiefer Inspiration lässt er sofort einen Vocal und so lange als möglich intoniren ebenfalls unter Pausen bis zur Ermüdung. Lautes Schreien soll vermieden werden. Nach 4wöchentlicher Dauer beginnen die Lese- und Redeübungen. Ein ganzer kurzer Satz wird nach tiefer Inspiration langsam laut Silbe für Silbe gelesen oder gesprochen und zwar im Rythmus, der durch gleichzeitiges Klopfen mit dem Zeigefinger auf einen harten Gegenstand markirt wird. Allmählich steigert er mit der Zahl der den Satz zusammensetzenden Wörter, dann lässt er einen Vers nicht nach dem Silben- sondern Versrythmus lesen u. s. w. Endlich kommen die Redeübungen (Zwiegespräche, Auswendiglernen von Gedichten und Declamation). Durch diese combinirte Methode gelingt es mit Ausdauer und Ruhe den Stotternden von seinem Leiden zu befreien. Schrank, der das Stottern für ein »localisirtes Angstgefühl« hält, also für ein Symptom einer Rindenerkrankung, kann natürlich principiell mit diesen didactischen Methoden nicht einverstanden sein, und nur in der Behebung der dem Stottern zu Grunde liegenden Rindenerkrankung die Beseitigung des Uebels erhoffen. Kurzum er verlangt eine psychische Behandlung. Fernhalten psychischer Verstimmung (Abusus in bacho et venere, Turnen, Schwimmen u. s. w.), Hebung des Selbstvertrauens, der Willensenergie, vernünftige Erziehung stehen ihm obenan, freilich mit Rücksichtnahme auf die somatischen Verhältnisse. Die Angstgefühle hofft er durch Bromkali, Opium, Morphium, Chloralhydrat und Amylnitrit zu bannen, wenigstens hat er die Stotterparoxysmen abgekürzt und milder verlaufen sehen. Katencamp (Delmenhorst in Oldenburg) will ebenfalls in erster Reihe der Psyche zur Herrschaft verhelfen. a) Regulirung der Respiration, b) Belehrung mit dem Mechanismus der Sprache, Bildung der Consonanten etc., c) Vermeidung alles überflüssigen, gelegentlichen Sprechens — hält er für die nothwen-

digen Bedingungen zur Heilung. Die Periode des Schweigens, das nur in Gegenwart des Lehrers erlaubte Sprechen hält er für besonders wichtig, ebenso Abstinenz jeder psychischen Aufregung. Er übt 1) Vor- und Nach-Sprechen, 2) Vor- und Nach-Erzählen, 3) Freien Vortrag, 4) Conversation. cfr. Kelp (Berl. klin. Wochenschr. XVIII. 1879).

Zum Schluss wollen wir noch erwähnen, dass Benedict (auch Coën) die Electricität empfahl, möglich dass sie zur Stärkung der Brustmuskulatur beiträgt und so indirect von Vortheil ist, die Galvanisation des Kopfes, Larynx und Hyoglossus aber ist bei Kindern gewiss überflüssig.

f) Asthma bronchiale.

Literatur.

Prochaska, Lehrsätze aus der Physiologie des Menschen. I. Wien. 1802. — Reich, Wirkungen des Creosot. Hufland med. chir. Ges. $\frac{22}{11}$. 1833. — Gedding's Bemerkungen über d. Path. u. Ther. d. Asthma. Baltimore, Journ. II. 1834. — Rösch, Asthma period. pituitosum. Württemb. Corresp.Bl. 1835. 16. — Templeton, London. med. Gaz. Vol. XVII. 1836. $\frac{26}{3}$. — Hachmann, Asthma infantile mit tödtlichem Ausgang (Sectionsresultat). Zeitschr. f. die ges. Med. 1840. 1. — Busse, Asthma spast. inf. Med. Zeit. d. Vereins d. Heilkunde f. Preuss. 1838. No. 6. — Marshall-Hall, Krankh. d. Nervensystems. (Wallach) Leipzig. 1842. — Sandras, Asthma nervosum und seine Behandlung. Bull. d. Therap. 1848. — Romberg, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1851. — Trousseau, Leçons sur l'Asthme. Gaz. d. hôp. 1853. No. 29. 34. — Betz, Asthma thyreoideum. Journ. f. Kinderkrankh. 1853. — Mauch, D. asthmatischen Krankheiten d. Kinder. Berlin. 1853. — Wintrich, Virchow's Path. V. I. Erlangen. 1854. — Salter, Edinb. med. Journ. 1859 u. Brit. Rev. XXIV. 1859. Lancet, 1859. Nov. — Salter, On Asthma, its pathology and treatment. London. 1860. — Henoch, Beiträge zu Kinderheilkunde. Berlin. 1861. p. 58. — Trousseau. Clinique méd. T. II. Paris 1868. — Löschner, Aus dem Franz Josephs Kinderspitale in Prag. II. Epidemiologische und klinische Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. 1868. — Politzer, Ueber Bronchialasthma im Kindesalter. Jahrb. f. K. N. F. III. 1871. p. 377. — Biermer, Ueber Bronchialasthma. Samml. klin. Vorträge (v. Volkmann). No. XII. — Weiser, C., Ueber Bronchialasthma (Asthma nervos.) Wien. med. Woch. 1870 seq. — Eulenburg, Handb. d. funct. Nervenkrankh. 1871. p. 664. — Leyden, Zur Kenntniss d. Bronchialasthma. Virch. Arch. B. LIV. — Berkart, On the nature of the so-called bronchial asthma. Brit. med. J. 8. 1873. — Williams, Clinical. lect. on spasmodic asthma. the lancet. $\frac{6}{9}$ u. $\frac{1}{1}\frac{25}{6}$. 1873. — Toeplitz, Ueber d. Innervation der Bronchial-Musculatur. Diss. Königsb. 1873. — Thorowgood, A., Ferv. remarks on the treatment of asthme. Med. Presse. 1872. — Guastalla (Triest), Ein Fall von nervösem Bronchial-asthma. Jahrb. f. Kinderh. N. F. VII. 1874. 210. — Waldenburg, Berl. klin. Wochenschr. 1873. — Hänisch, Zur Aetiologie u. Therap d. Asthma bronch. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 40. — Stoerk, Asthma bronch. u. d. mech. Lungenbehandlung. Stuttgart. 1875. — Schnitzler, Die pneum. Behandl. d. Lungen- u Herz-Krankh. Wien. Klin. 1875. — Horvath, Pflüger's Archiv. 1876. X. u. XI. — Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. 18. — Riegel in Ziemssen's Path. u. Ther. IV. 2. 1877. Leipzig (mit vollständigen Literaturangaben). — Widerhofer, Krankh. d. Bronchialdrüsen in Gerhardt's Kinderkrankh. 1877. III. 2. 1005.

Definition, Geschichtliches und Pathogenese.

Unter Bronchialasthma verstehen wir eine in Paroxysmen auftretende Respirationsneurose, die sich durch plötzlich auftretende dyspnoëtische Anfälle characterisirt, ohne dass die physicalische Untersuchung für dieselben einen materiellen Anhalt gewährt, und die auf einem Krampf der kleinen und kleinsten Bronchien (Biermer) beruhen.

Während die Selbstständigkeit dieser paroxysmatischen Dyspnoe früher geläugnet wurde, namentlich durch Rostan, und derselben die Bedeutung einer Neurose abgesprochen wurde, (sogar Berkart noch hält dasselbe für ein in der Entwicklung begriffenes Emphysem), und Löschner für die Folge hochgradiger Circulationsanomalien (venöse intracranielle Stase) und abnormen Blutbereitungs-Ernährungsprozesses) vertheidigten dennoch Salter, Romberg und Bergson die idiopathische Natur des Leidens, die in einem Krampf der Bronchialmusculatur zu suchen sei (Trousseau, Levèvre). Wintrich (1854) bekämpfte diese Anschauung und glaubte vielmehr, das Wesen des Asthma's beruhe auf einem tonischen Krampf des Zwerchfells, da ein nervöses Asthma durch krampfhafte Contraction der glatten Muskelfasern der Bronchien ganz unmöglich sei, weil sich während der Anfälle die Lungengrenzen vergrösserten und nicht verkleinerten. Auch Bamberger schloss sich dieser Anschauung an und subsumirte einen tonischen Krampf der Diaphragma resp. einen dadurch hervorgerufenen secundären »antagonistischen« Krampf der Exspirations-Muskulatur. Diese Theorie wurde jedoch neuerdings durch Biermer vernichtet, der zu Gunsten der spastischen Bronchialverengerung beim Asthma eine entscheidende Lanze brach. Die forcirte und gedehnte Exspiration spreche hierfür und der allerdings nicht zu läugnende Tiefstand des Zwerchfells sei Folge der durch die spastische Contraction der Bronchien herbeigeführten Lungenblähung — die das Hinaufsteigen des Zwerchfells bei seiner Erschlaffung scheinbar verhindere. Die Lungenblähung aber mache den Lufthunger, sowie die reflectorische Anstrengung der Athmungskräfte begreiflich. Die Anschauung Biermer's, die wir hier in Kürze nur recapituliren können, ist somit trotz der vermittelnden Stellung Lebert's ziemlich allgemein adoptirt. Lebert vertritt bekanntlich den Standpunkt, dass allerdings zwar beim Bronchialasthma der Bronchialkrampf das Primäre sei, dass sich aber dazu ein tonischer Krampf des Zwerchfells geselle, der von dem durch die verstärkte Athmung gereizten Respirationscentrum auf die Bahnen der Phrenici reflectire. Politzer war der Meinung, dass die Reflexe, die in den Bronchialmuskeln den Krampf auslösen, in den sympathischen

Bahnen verlaufen und dass die Ganglien des Sympathicus die Centra dieser Reflexe seien. Leyden sieht in dem Bronchialasthma zwar auch einen Bronchialkrampf, aber er glaubt, dass derselbe reflectorisch zu Stande komme durch die von ihm 1871 in den Sputis Asthmatischer gefundenen spitzen Octaeder-Krystalle, die auf die in der Bronchialschleimhaut verlaufenden peripheren Vagusenden einen heftigen Reiz ausüben. (Diese Krystalle sind leicht löslich in Wasser, Säuren, Alkalien, sind von mattem Glanz und bestehen zum Theil aus Mucin.) Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, dass Weber (1872) das Bronchialasthma als eine vasomotorische Neurose auffasst, indem durch deren Reiz auf die Nervenenden der Bronchialschleimhaut zu einer reflectorischen Gefässüberfüllung führe, die dann ihrerseits die bekannte Exspirations-Dyspnoe zur Folge habe. Dieser Anschauung schloss sich Störk an, doch glaubt er gleichzeitig den tonischen Zwerchfellskrampf mit heranziehen zu müssen, und Tocowgood endlich vermuthet, dass das Bronchialasthma ebenfalls durch eine Lähmung der Bronchialmuskeln entstehen könne.

Die experimentellen Studien, die vorzüglich der Biermer'schen Theorie vom Bronchialkrampf eine wesentliche Unterlage geben, rühren hauptsächlich von Donders, Longet, Volkmann, Bert, Toeplitz, Gerlach und Horwath her, und können hier nur in ihren, der Sache dienenden thatsächlichen Resultaten wiedergegeben werden. Rindfleisch wies zuerst an den kleinsten Bronchien eine starke Ringfaserschicht nach, Reisseisen und Donders überzeugten uns von der Contractionsfähigkeit während des Lebens. Longet und Volkmann lehrten uns die Abhängigkeit derselben von den zu den Lungen gehenden Vagusästen, desgleichen Bert und Toeplitz, Gerlach und Horwath (vergl. Riegel bei Ziemssen p. 304).

Aetiologie.

Die Ursachen, die das Asthma br. herbeiführen, sind uns kaum bekannt. Centrale oder periphere direct oder indirect reflectorisch auf den Vagus einwirkende Momente der mannigfachsten Art werden angegeben. Williams unterschied locale und allgemeine Ursachen. Zu den localen rechnet er die Bronchitis als die häufigste (80 %), Staub, der in die Luftwege gelangt, die Einathmung reizender Gase u. s. w. Zu den allgemeinen, ausser der Erblichkeit, psychische Einflüsse, Menstruations-, Digestions-Störungen, Constitutionsanomalieen u. s. w.

Was zunächst die Erblichkeit anlangt, so ist die Uebertragung des Leidens von dem Vater auf den Sohn in einer Reihe von Fällen constatirt (Politzer). Riegel hebt ausdrücklich hervor, dass er diess in einer Reihe von Fällen beobachtete, sowie die Eigenthümlichkeit, dass das Leiden bei den Kindern genau in derselben Altersperiode be-

gonnen habe wie bei den Eltern und ebenso spontan in gleichem Alter wie bei diesen verschwand. Am häufigsten tritt das Leiden in der zweiten Kindheit in die Erscheinung, $^1/_4$ aller Fälle kommen auf die ersten 10 Lebensjahre (Salter) — doch ist hierbei nicht zu vergessen, dass gewiss eine Anzahl derartiger Kinder mit dem Asthma thymicum Kopii behaftet war und somit nicht eigentlich hierher gehören (vergl. Mauch a. a. O. p. 141 seq. 174 seq.). Die jüngsten Kinder, die Politzer beobachtete, standen im 10. und 15. Lebensmonat. Die israelitische Race scheint nach meinen Erfahrungen zu Bronchialasthma eine besondere Disposition zu haben.

Ueber den Einfluss klimatischer und rheumatischer Einflüsse wissen wir nichts Sicheres, die Angaben lauten direct widersprechend. Thatsache ist, dass bei gewissem Witterungswechsel Asthmatiker die bald eintretenden Paroxysmen vorhersagen; von Kindern ist derartiges nicht bekannt. Desgleichen habe ich vergeblich in der Literatur nach psychischen Veranlassungen gesucht.

Mechanische Ursachen: Sie sind zweifelsohne im Kindesalter die häufigsten, gleichviel ob sie direct oder indirect den Krampf auslösen. Zuerst müssen hier die intermittirenden Anschwellungen der Tracheo-Bronchialdrüsen genannt werden. Sowohl Biermer wie Wiederhofer betonen namentlich diess Moment im Kindesalter, und letzterer meint gewiss mit Recht, dass die in der neueren pädiatrischen Literatur beschriebenen Fälle (Politzer, Guastalla) nicht frei vom Verdacht der Bronchialdrüsenschwellungen seien, da es sich in allen Fällen um theils anämische, theils mit chronischem Eczem und Bronchialcatarrh behafteten, theils rachitischen Kindern handelte, oder solchen, die von tuberculösen Eltern stammten. Und in der That muss ich nach meinen Erfahrungen den Bronchialdrüsenschwellungen für die Entstehung der Bronchialasthma im Kindesalter ein viel grösseres Gewicht beilegen, als diess gewöhnlich geschieht, und stimme Biermer und Williams vollständig bei, die für die nach Masern und Keuchhusten bei Kindern auftretenden Fälle von Bronchialasthma dieselbe Unterlage subsumiren. Wie hierdurch die Erregung der Bronchialäste des Vagus Bronchialasthma herbeiführt, so ist diess gewiss in noch höherem Masse der Fall durch Gas oder Staub, die in die Bronchien gelangen, durch Catarrhe, deren Secrete eine besonders reizende Beschaffenheit besitzen u. s. w. Williams rechnet auf die mechanischen Ursachen, die zum Bronchialasthma führen, 80 %, und obenan steht hier die Bronchitis (sicca). Allein gerade hierüber herrschen die grössten Meinungsverschiedenheiten, indem die einen den Catarrh fast immer als die Ursache des Bronchialasthma's ansehen, die andern ihn für die Folge desselben

halten. Der Streit hierüber ist noch keineswegs geschlichtet, indessen das muss festgehalten werden, dass das Bronchialasthma unabhängig vom Catarrh besteht, einmal weil eine grosse Anzahl von Kindern an acuten und chronischen Bronchitiden leidet, ohne dass es jemals bei ihnen zu einem asthmatischen Anfall käme, andererseits, weil in einer ebenfalls beträchtlichen Anzahl von Fällen der mit dem Catarrh einhergehende Bronchialkrampf spurlos verschwinden kann unbeschadet der noch lange fortdauernden Bronchitis. Endlich sollte nicht vergessen werden, wie Politzer mit Recht hervorhebt, dass gerade Entzündungen und Schwellungen der Bronchialschleimhaut erfahrungsgemäss, je länger desto mehr die Contractilität der Bronchialmuskeln herabsetzen und sogar zu einer Lähmung derselben (z. B. bei Bronchitis capillaris) führen. Der Antheil des Catarrhs an der Genese des Asthma ist somit ein verschwindender. Zu den mechanischen Ursachen wurden ferner Nasen- und Nasenrachenpolypen (Voltolini, Hänisch) gezählt.

Auch indirect reflectorisch sollen die asthmatischen Anfälle vom Sexual- und Digestions-Tractus unter Umständen ausgelöst werden, Koliken, habituelle Stuhlverstopfung, Ascariden u. s. w. geben zur Bezeichnung des Asthma dyspepticum und verminosum Veranlassung, das in der ersten Kindheit nicht so selten ist. Henoch hat 4 Fälle von Asthma dyspepticum mitgetheilt, bei einem 9 Monat alten Kind mit Erbrechen und Stuhlverstopfung erreichten die asthmatischen Anfälle (Traube) eine sehr bedenkliche Höhe und sistirten endlich nach Application mehrerer trockner Schröpfköpfe. Ein zweites 3 Monat altes Kind bekommt Dyspepsie, einen eclamptischen Anfall, Asthma, das nach einem Laxans schwindet. Im 3. und 4. Fall (9 Jahr alte Kinder) traten nach Schmerz und Auftreibungen des Magens die Erscheinungen des Asthma auf, Dyspepsie, Erbrechen, Heilung. In allen Fällen war der Puls beschleunigt, eine Verminderung des arteriellen Drucks vorhanden (Collaps), die Lungenblähung fehlte, so dass Fränkel diese Fälle nicht mit Asthma bezeichnet wissen möchte.

Aus alle dem Mitgetheilten ersehen wir, dass uns die ätiologischen Bedingungen beim Bronchialkrampf nur eine sehr geringe Ausbeute gewähren, dass wir nur occasionelle Momente kennen gelernt haben, der letzte Grund hingegen uns völlig unbekannt ist.

Symptomatologie.

Biermer hat das Verdienst, das klinische Bild des Bronchialasthma genau bestimmt und mit so pathognomonischen Momenten versehen zu haben, dass die Diagnose im Allgemeinen kaum auf Schwierigkeiten beruht. Wenn auch in einer Anzahl von Fällen die Erschei-

nungen einer intensiven Bronchitis mit hoher Temperatur, beschleunigter Respiration und jagendem Pulse vorhergehen, oder eines heftigen unter Niesen sich äussernden Schnupfens, so ist diess doch durchaus nicht ausschliesslich der Fall. Namentlich Trousseau hat auf diese sogenannte catarrhalische Form des Asthma bei Kindern gerade im Gegensatz zu Erwachsenen aufmerksam gemacht, aber gleichzeitig betont, dass der Grad der catarrhalischen Symptome durchaus nicht parallel geht mit dem der nervösen; eine geringe Bronchitis kann mit heftigem Paroxysmus einhergehen und umgekehrt dieser kann trotz intensiver Bronchitis ausbleiben. Gleichviel nun ob eine Bronchitis vorher- oder nebenhergeht oder nicht, gewöhnlich beginnt der eigentliche Anfall Nachts oder spät Abends. Die Kinder erwachen aus dem Schlafe unter dem Gefühl hochgradiger Beklemmung, der sie dadurch zu begegnen suchen, dass sie sich aufrichten, sich fest mit den Händen an das Bettgestell stemmen, aus dem Bett herausverlangen u. s. w. Die Respiration ist eine eclatant exspirative, d. h. der Accent liegt auf der Exspiration, so dass dieselbe bei hochgradiger Dyspnoe auffallend verlängert ist, 3—5mal so lang als die Inspirationen; sämmtliche Hilfsmuskeln (die Exspiratoren) sind in heftigster Action (»Tetanus der Exspiratoren«, Bamberger). Die Inspiration ist kurz aber tief, das Epigastrium dabei eingezogen, und wie das Exspirium scharf und keuchend, pfeifend, weithin hörbar. Die Zahl der Respirationen ist meist dem Alter des Kindes entsprechend, nicht oder mässig vermehrt (24—50). Die seltene hochgradige Vermehrung auf 60—80 kommt auf Rechnung einer etwaigen heftigen Bronchitis; desgleichen die erhöhte Temperatur. Dagegen ist der Puls unter allen Umständen lebhaft beschleunigt, klein, meist intermittirend. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, blassblaue Färbung überzieht Wangen, Schläfe und Mund, Nasenflügel sind gesperrt, der Mund geöffnet, kalter Schweiss bedeckt den Körper. Husten ist zuweilen vorhanden, kurz und trocken, am Schluss des Anfalls zuweilen mit Expectoration eines zähen klebrigen Schleims verbunden, der die oben beschriebenen Leyden'schen Krystalle enthält, ausserdem Schleimzellen, Eiterzellen, Epithelien. Während des Anfalls selbst, der eine Stunde bis mehrere Stunden unter fortwährender Steigerung der Dyspnoe anhalten kann, um dann meist eben so plötzlich, als er kam, zu enden, ergibt die Percussion einen vollen hellen Lungenschall (»Schachtelton«, Biermer) *), weit über die normalen Grenzen nach

*) Biermer glaubt den Grund für dieses eigenthümliche Timbre in dem momentan lebhaft gespannten Alveolargewebe suchen zu müssen, d. h. in der Lungenblähung, während Rosenbach es für ein Wandungsphänomen hält (Arch. f. klin. Med. XVIII. I. p. 85).

abwärts hinaus. Die Herzdämpfung ist verkleinert, die Leber überragt bedeutend den Rippenbogen, sowohl während der Inspiration als Exspiration, ein Beweis, dass die pathologische Blähung der Lunge eine constante ist. Bei der Auscultation vernimmt man stets trockene Rhonchi und zuweilen grossblasige Rasselgeräusche über die ganze Lunge verbreitet, namentlich aber an der Lungenbasis, sowohl während des Inspiriums als vorzugsweise während der verlängerten und beschwerlichen Exspiration, während welcher dadurch das normale vesiculäre Athmen wesentlich abgeschwächt erscheint.

Was nun den weitern Verlauf des Leidens anlangt, so stellt sich gewöhnlich, nachdem der Anfall vorüber, ein ruhiger Schlaf ein, aus dem die Kinder am andern Morgen gestärkt erwachen und sich vollständig wohl fühlen, während etwa der Catarrh zuweilen unter lebhaftem Husten fortbesteht. In verschieden langen Pausen tritt dann ein neuer Anfall ein, der ebenso wie der erste ohne jede Gefahr für den Kranken schwindet. Die Zahl der Anfälle variirt ebenso wie die freien Intervalle. Oft vergehen Wochen, ehe ein neuer Anfall eintritt, und zuweilen beschränkt sich die Wiederkehr derselben auf nur wenige, zwei, vier, sechs. Zuweilen geschieht die Wiederkehr in typischen Paroxysmen (Politzer, Trousseau, Guastalla). Politzer beobachtete bei einem 16 Monat alten Kinde einen streng in typischen Paroxysmen einhergehenden Gang (jeden Morgen) und auch die Dauer der Einzelanfälle hatte in den meisten Fällen ein typisches Zeitmaass (10—20 Stunden). Im Henoch'schen Falle (4jähriges Mädchen) dauerte jeder Anfall 2—3 Tage. Am häufigsten stellen sich die Anfälle Nachts ein, und gewöhnlich verschwinden dieselben plötzlich nach Wochen- oder Monatlanger Dauer des Leidens spontan für immer — eine Erscheinung, die das Asthma der Kinder characterisirt. Was die Folgeerscheinungen anlangt, so ist nicht zu läugnen, dass heftige und häufig wiederkehrende Anfälle nicht selten zu einer chronischen Bronchitis und zum Emphysema vesiculare führen, doch ist das Vorkommen letzterer im Kindesalter äusserst selten, was sich aus den günstigen physiologischen Elasticitätsverhältnissen des Lungengewebes erklärt. Aus diesem Grunde gestaltet sich daher die Prognose quoad vitam et valetudinem completam im Kindesalter fast ausnahmslos günstig. Dass Todesfälle im asthmatischen Anfalle selbst vorgekommen sind, ist mir nicht bekannt. Im Allgemeinen ungünstiger werden sich selbstverständlich solche Fälle, wo complicirende Organerkrankungen des Respirations- und Circulationsapparates vorhanden sind, auch im Kindesalter gestalten, dagegen scheint die hereditäre Anlage von

keinem nachtheiligen Einfluss auf den günstigen Verlauf des Leidens zu sein. —

Diagnose.

So leicht im Allgemeinen durch die Prägnanz der Symptome die Diagnose ist, so sind dennoch gerade im Kindesalter Verwechslungen leicht möglich, weil, wie oben angegeben, die catarrhalischen Symptome zuweilen auffallend in den Vordergrund treten, und in der That zuweilen einen ähnlichen Character der Dyspnoe aufweisen, wie das Bronchialasthma. Wenn also gerade für das Bronchialasthma der Erwachsenen in der Disharmonie zwischen den catarrhalischen und nervösen Symptomen ein Hauptkriterium für das Vorhandensein dieser Krankheitsform mit Recht gesucht wird, so trifft diess für das Kindesalter in einer grossen Anzahl von Fällen nicht zu, und mag darin der Grund gelegen sein, dass in der That eine Anzahl von Fällen unter Glottiskrampf, Emphysem, Bronchitis und Croup rangiren, wie diess beispielsweise in den Fällen 1 und 2 bei Politzer (a. a. O.) leicht hätte der Fall sein können, und was wir ferner aus der spärlichen Casuistik über diese durchaus nicht seltne Affection im Kindesalter schliessen können. So wird denn auch in einer Anzahl von Fällen die Diagnose erst aus dem weiteren Verlauf des Leidens klar werden. Im Allgemeinen müssen wir jedoch festhalten, dass, wenn bei einem Kinde ziemlich plötzlich sich — ohne im Verhältniss zur catarrhalischen Affection zu stehen — eine hochgradige, längere Zeit hindurch bestehende Exspirations-Dyspnoe entwickelt, bei welcher die Temperatur nicht oder nur unbedeutend erhöht ist, die mit convulsivischer Einziehung der Magengrube, unter hohem pfeifendem Athmen einhergeht, ohne zu periodischen Rückanfällen zu führen, und nach längerem Bestand ebenso plötzlich, beim Fortbestand etwaiger catarrhalischer Symptome wieder schwindet, — wir ein Bronchiclasthma zu diagnosticiren berechtigt sind. Verwechslungen mit Croup und Glottiskrampf sind dann leicht zu vermeiden, wenn man sich klar macht, dass es sich in solchen Fällen um eine Inspirations-Dyspnoe handelt, bei denen also umgekehrt der Accent auf der Inspiraton liegt, diese der Exspiration gegenüber verlängert ist u. s. w. Was die Unterscheidung von der Bronchitis (Catarrhus siccus, Steiner) anlangt, so wird sie in manchen Fällen unmöglich sein (cfr. Henoch a. a. O. p. 59), desgleichen in einzelnen Fällen von Emphysem. Hier entscheiden neben den durch die gründlichen physikalischen Untersuchungen des Thorax angegebenen Veränderungen Auftreten und Verlauf des Anfalls, sowie die intervalläre Zeit.

Therapie.

Sie muss in erster Linie eine prophylactische sein. Kinder, die zur Bronchialasthma disponirt sind, müssen vor Catarrhen und Dyspepsien geschützt werden, sind sie anämisch oder rachitisch, muss eine dem entsprechende Behandlung eingeleitet werden. Sind bereits mehrere Anfälle dagewesen, so hat man, falls die Ursache klar — was übrigens in den wenigsten Fällen der Fall ist, causal zu verfahren. Eine vernünftig geleitete Diätetik wird gewiss in einer Anzahl von Fällen die Wiederkehr der Anfälle verhüten. Milde Diät, frische Luft, warme Bäder sind zu empfehlen. Mir gelang es in einem Fall wahrscheinlich nur durch Schwefelbäder *) weitere Anfälle hintanzuhalten, ohne dass ich irgend wie den heftigen frühzeitig vorhandenen Bronchialkatarrh bekämpfte.

Unter den Medicamenten wurde natürlich den Narcoticis und Nervinis eine überraschende Wirkung zugeschrieben. Namentlich Arsenik und Jodkalium wurden verabfolgt von Salter und Rosenstein. Lebert verband das Arsenik mit Atropin und Chinin, Seitz und Politzer gaben Chinin allein, Trosseau das Extractum Belladonnae, Politzer Moschus, Biermer Chloralhydrat, — und alle haben von ihrem Präparat Gutes zu berichten. Auch die Einathmung comprimirter Luft mittels pneumatischer Apparate (Waldenburg) soll in einzelnen Fällen günstige Resultate erzielt haben (Schnitzler), doch ist der Methode in die Pädiatrik mit Recht schwer Eingang zu verschaffen.

Was den Anfall selbst anlangt, so haben sich im Allgemeinen die Narcotica hier nicht bewährt, und sind um so weniger in der Kinderpraxis zu verwerthen, als sie, wie fast sämmtliche Autoren, die von den Mitteln (Morphium, Belladonna, Cannabis indica) Erfolge gesehen haben, ausdrücklich angeben, in grossen Dosen selbst bis zum Eintritt von Intoxicationserscheinungen gereicht werden müssten, und zwar am besten, um bei Dringlichkeit der Erscheinungen schnelle und prompte Hilfe zu schaffen in Form der subcutanen Injectionen. Ausser diesen Mitteln wurden Chloroform-, Ammoniak- und Terpenthin-Inhalationen (Faure, Trosseau, Ferber, Waldenburg) empfohlen, Bepinselungen der Pharynxwand mit Liq. Ammonii caust. in aqua (Ducrot) u.s.w. Politzer empfiehlt lebhaft das Chlorbrom, Moschus mit Chinin und Liq. Ammonii anisati (1,0 in 90,0 $^{1}/_{4}$stündlich). Er meint, dass namentlich durch letzteres Mittel die durch die Kohlensäureintoxication herabgesetzte Erregbarkeit der Medulla oblongata gehoben würde, dann stärkere Inspirationen ausgelöst und somit das Hinderniss von Seiten der krampfhaft

*) Natr. subsulphuros. 60,0 pro balneo unter Zusatz von 2 Esslöffel Essig.

verengerten Bronchien leichter von dem Luftstrom überwunden würde. Das Chlorbrom wandte er in folgender Formel an (℞ Aquae foeniculi, Syr. capillor. aa 30,0, Chlorbrom gtt. jjj; d. in lag. nigra c. epistomeo vitro — S. alle 2 Stunden einen Kinderlöffel) und blieben bald darnach die Anfälle aus.

Unter allen Mitteln scheint indessen das Chloralhydrat nach zahlreichen Erfahrungen von Biermer, Liebreich, Williams u. A. gerade im Anfall am vortrefflichsten zu wirken. Williams will allein 20 Heilungen damit erzielt haben, und ich selbst gebe dem Chloralhydrat, weil die Kinder in der That eine auffallende Vertragsfähigkeit für dasselbe den übrigen Narcoticis und Anaesthaticis gegenüber besitzen, entschieden den Vorzug. Ist die Athemnoth hochgradig, so dass ein rasches und energisches Eingreifen nothwendig erscheint, so verordne ich nach einigen kräftigen Dosen von Chloralhydrat, die Tinctura Ambrae c. Moscho mit Spirit. aeth. aa gtt jv in einem Theelöffel schwarzem Kaffee in 1/4stündigen Pausen wiederholt, und habe in 2 Fällen die Anfälle nicht nur coupirt, sondern auch wahrscheinlich die Wiederkehr derselben damit verhütet. In neuester Zeit wird auch das Amylnitrit in Inhalationen (Pick) empfohlen, jedoch hat Riegel keine günstigen Erfolge damit gehabt. In der Kinderpraxis erfordert die Anwendung des Mittels jedenfalls grosse Vorsicht.

4. Krämpfe im Muskelgebiet der oberen Extremität.

Sie sind der grössten Mehrzahl nach nicht isolirte selbstständige, sondern offenbaren sich als Theilerscheinung der meisten diffusen Krämpfe, der Eclampsie, Epilepsie, des Tetanus, der Catalepsie u. s. w. mehr, die bereits ausführlich beschrieben sind. Auch jene mehr selbstständiger auftretenden circumscripten Krämpfe, die wir mit dem Namen Tetanie, Athetose etc. bezeichnen, sind bereits gesondert abgehandelt, desgleichen die bei anatomischen Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks auftretenden circumscripten Krämpfe der Extremitäten (vergl. Abschnitt Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten). Uns interessiren demnach hier nur jene circumscripten auf einzelne Muskelgruppen des Armes und der Hand beschränkten sogenannten »functionellen Krämpfe«, »Spasmes functionelles« (Duchenne), die intermittirend und nur bei der Ausübung gewisser Functionen, complicirterer Hantierungen in die Erscheinung treten. Da es sich hierbei immer um Störungen gewisser associirter und coordinirter Muskelactionen handelt, die bald in clonischer bald in tonischer Krampfform, aber auch in paretischer Form sich manifestiren, wählte Benedict für diese Krank-

heitsgruppe den Namen »coordinatorische Beschäftigungsneurosen«. Der Hauptrepräsentant derselben ist der Schreibekrampf.

Wir verstehen hierunter einen in bestimmten Muskeln beim Schreiben auftretenden Krampf. Welche Muskeln ergriffen sind, hängt von dem individuellen Fall ab, da die Handbewegungen beim Schreiben, die Federhaltung und Federführung sehr verschieden sind. Die zumeist betheiligten Muskeln sind die M. interossei und lumbricalis, zu denen sich, je nachdem die M. extens. dig. comm. (Streckung beim Haarstrich), die Flexoren (digit. subl. et prof., flex. poll. long.) und abduct. pollicis gesellen. Der Erste, der meines Wissens Mittheilungen über den Schreibekrampf gemacht hat, war Gierl (1832), dann folgten Eitner, Albers (1835), Heyfelder, v. Siebold, später Romberg, Richter, Haupt, Zuradelli, Duchenne u. s. w. Aus allen Mittheilungen ergibt sich, dass man höchst verschiedenartige krankhafte Zustände unter obigen Begriff zusammengefasst und das Wesen des Schreibekrampfes sehr verschieden auffasste. Schon Heyfelder betrachtete ihn als ein rein »dynamisches Leiden der Nerven«, das sich in einem eigenthümlichen Zittern der Finger kund gäbe, wenn die Hand zum Schreiben auf's Papier gelegt würde, Albers erinnert an die Aehnlichkeit des Zustandes mit der Chorea und spricht von einem »Bewegungs- und Gefühls-Schwindel«, Romberg hielt ihn für einen Reflexkrampf (von den sensibeln Muskelnerven aus), Richter, Zuradelli und Haupt glauben an eine »Lähmung«, und dadurch auf Willenseinfluss hervorgerufenen secundären Krampf des Antagonisten. Duchenne, Benedict, Eulenburg sprechen sich mehr für die centrale Natur des Leidens aus. Eulenburg meint, der Ausgangspunkt müsse in die Ganglienzellen des Coordinationsapparates verlegt werden, die sowohl durch directe Erkrankung als durch periphere Erregung zu abnormer Function veranlasst würden. Diess ist gewiss richtig und wir möchten im Kindesalter speciell an eine »reizbare Schwäche« dieser Coordinationsapparate denken, durch die wir uns am besten das Auftreten der combinirten Formen (spastische, tremorartige, paralytische) verständlich machen könnten. Die pathologische Anatomie hat uns bisher keinen Aufschluss gegeben.

Wiewohl fast alle Autoren der Neuzeit den Schreibekrampf als ein häufiges Leiden hinstellen, so betonen sie andrerseits die Seltenheit seines Auftretens im Kindesalter und Romberg meinte (a. a. O. p. 396), dass das Kindesalter wahrscheinlich überhaupt davon verschont sei. Allein merkwürdiger Weise findet sich in den »klinischen Wahrnehmungen« (Romberg, Henoch 1851) p. 63 schon ein hierher gehöriger Fall von einem 8jährigen Knaben. Sobald derselbe nur den Ver-

such machte zu schreiben, geriethen die Daumenmuskeln in starre Contraction, wodurch die Finger fest in die Hohlhand geschlagen und das Schreiben verhindert wurde. Hier trat der Krampf übrigens ein, wann das Kind, ohne die Feder zu fassen, nur die Finger in die zum Schreiben nöthige Stellung brachte »mochte er nun die Hand auf dem Papier ruhen lassen, oder Schriftzüge in der Luft führen, so dass hier nicht sowohl der Act des Schreibens, als vielmehr eine bestimmte Lage der Finger zu einander und die dazu nöthige Muskelcontraction Ursache der spastischen Anfälle zu werden schien«. Uebrigens war hier der Schreibekrampf nur, wie Henoch hinzufügt, der Anfang (Abortiv-Anfall) einer späterhin sich vollständig ausbildenden Epilepsie! Häufiger findet sich der Schreibekrampf, namentlich die »paralytische« Form übrigens bei ältern Kindern, verbunden mit Strabismus und Stottern, namentlich bei chlorotischen Mädchen in der Entwicklungsperiode. So beobachtete ich ein 11jähriges Mädchen — das von einer hysterischen Mutter stammte, das zeitweise sowohl beim Schreiben als Clavierspielen, namentlich wenn es ermüdete, von diesem Krampf befallen wurde und späterhin Chorea acquirirte.

Symptome: Der Krampf gestaltet sich in Form und Auftreten äusserst verschieden, wie schon oben angedeutet, und Benedict war es, der aus diesem Grunde sehr treffend eine spastische, tremorartige und paralytische Form unterschied. Für das Kindesalter kommt wahrscheinlich mehr die letztere in Betracht. Niemals tritt der Krampf plötzlich, ohne Vorboten, auf, sondern fast immer empfinden die Kinder namentlich beim angestrengten und andauernden Schreiben eine erstarrende Spannung in den Fingern oder im Handgelenk; mit zunehmender Ermüdung wird die Schrift undeutlich, zittrig und klecksig, sie verlieren die Herrschaft über Feder und Griffel, die, während die Hand bleischwer gegen die Unterlage gepresst wird, den sich krampfhaft spreitzenden nach vorwärts schnellenden Fingern entfallen; während sich gleichzeitig die Hand der Ulnarseite zu nach aussen dreht (Parese der Flexoren und secundäre Contraction der Extensoren und Supinatoren). Das ermüdende Gefühl, das sich anfangs nur bei andauernder Schreibethätigkeit oder bei Kindern, die eben erst schreiben lernen, einstellt, nimmt in der Folge so zu, dass schon beim Schreibeversuch — oder wie beim oben mitgetheilten Fall — selbst wenn die Finger nur in die zum Schreiben erforderliche Haltung und Stellung gebracht werden, die Neurose in die Erscheinung tritt und selbst Vorderarm und Schulter in Mitleidenschaft zieht. Dabei lässt sich ausserhalb der Zeit und der angegebenen Beschäftigung bei den Einzelbewegungen keinerlei Mortalitätsstörung nachweisen. In wiederum andern Fällen, wo der Krampf der Beuger und

Interossei hochgradig und ziemlich plötzlich hervortritt, bäumen sich die Finger krallenartig zur Hohlhand, die Feder fest umschliessend. Diess scheint mehr bei der primären spastischen Form stattzufinden. Eine strenge Scheidung zwischen paralytischer, tremorartiger und spastischer Form des Schreibekrampfes lässt sich in der Praxis nicht durchführen.

Die electrische Untersuchung ergibt normale Reaction von Nerven und Muskel gegen Inductionsströme. Zuweilen will Eulenburg bei galvanischer Untersuchung beginnende Entartungsreaction (+ AnOS.) beobachtet haben.

Selten ist der Schreibekrampf das einzige neuropathische Symptom der Patienten; Schielen, Stottern, Facialiskrampf und Accessoriuskrampf kommen gleichzeitig vor. In dem oben mitgetheilten Fall soll sich der Schreibekrampf nur als Abortiv einer regulären Epilepsie documentirt haben u. s. w. mehr. — Auch die sensible und vasomotorische Sphäre ist ergriffen, Migraine, Angina pectoris, Gastralgieen sind nicht selten und gewöhnlich mit Gemüthsverstimmungen complicirt.

Ch. West beobachtete bei einem schwächlichen von gastrischen Störungen und partiellen Zuckungen der Gesichts-Muskeln heimgesuchten Mädchen den Schreibekrampf, der sich mit Regulirung der Leibesöffnung verlor.

Was den Verlauf anlangt — der stets chronisch ist — so findet in den meisten Fällen mit geringen Unterbrechungen ein stetiges Fortschreiten statt, wie fast alle Autoren angeben, so dass das Krampfleiden gewöhnlich das ganze Leben hindurch andauert und sich demgemäss die Prognose quoad valetudinem complet. ungünstig gestaltet. Indessen gilt diess doch nicht für alle Fälle und namentlich im Kindesalter scheinen Heilungen nicht zu den Seltenheiten zu gehören (West, Barniss, ich); namentlich wenn längere Zeit hindurch strenge Abstinenz der betreffenden Beschäftigung eingehalten wird. Verschlimmerungen treten — abgesehen von dem üblen Einfluss durch schlechte und unbequeme Schultische, Sessel, Haltung beim Schreiben, schlechte Federn u. s. w. — wie die Erfahrung lehrt, namentlich durch psychische Eindrücke hervor.

Die Diagnose des Leidens beruht an und für sich nicht auf Schwierigkeiten, dagegen ist es meist unmöglich, die befallenen Muskeln genau zu ermitteln und somit die Form des Krampfes zu bestimmen. Auch über die Ursachen wird man in seltenen Fällen Aufschluss erhalten.

Aetiologie. Hereditäre Disposition, traumatische Einwirkungen, rheumatische und neuritische Prozesse werden als Ursachen angegeben.

Erb betont mit Recht, dass namentlich bei hereditärer Disposition, unbequeme Tische, schlechte Haltung und schlechtes Schreibematerial für das Zustandekommen des Leidens gravirend sind, und zweifellos ebenso sind psychische Einflüsse nicht ohne Bedeutung.

Therapie: Absolute Enthaltung vom Schreiben, Vermeidung psychischer Aufregungen, Regulirung der Diät u. s. w. haben in manchen Fällen Heilung gebracht und sind unter allen Umständen streng zu beachten. Die Erfindung mechanischer Hilfsmittel (Umwicklung des Handgelenks, Construction eigner Federhalter, »Halterringe« u. s. w., hatte bisher keine Erfolge aufzuweisen; das Gleiche gilt vom faradischen (Zuradelli) und galvanischen (Erb) Strom. Erb empfiehlt, die Halswirbelsäule mit aufsteigenden stabilen und labilen Strömen zu galvanisiren mit gleichzeitiger peripherer Galvanisation der befallenen Nerven- und Muskelgebiete des Armes. Auch die Nervina, Antispasmodica, Narcotica liessen im Stich, am ehesten kann man sich noch von den Tonicis (Chinin mit Eisen) Erfolg versprechen. Von dem viel gerühmten Strychnin (Rossander u. A.) sah Berger keinen Erfolg. In dem oben von mir mitgetheilten Falle hatte ich sichere wenn auch nicht anhaltende Erfolge von der Tinct. Ars. Fowleri. Die Tenotonie, von Stromeyer zuerst mit Erfolg angewendet, ist durch die ungünstigen Resultate der späteren Operateure desavouirt.

5. Krämpfe in dem Muskelgebiet der untern Extremität.

Wenn schon isolirte Krämpfe in den Ober-Extremitäten selten in selbstständiger Form auftreten, so ist diess noch in weit höherem Masse der Fall bei der unteren Extremität. Meist sind sie Theilerscheinung der Eclampsie, Epilepsie, des Tetanus, der Tetanie, der Katalepsie u. s. w., oder Symptom einer materiellen Gehirn- resp. Rückenmarkskrankheit, auf die wir hiermit zu verweisen haben. Auch gehören die bei der hysterischen Spinalirritation (Briquel) auftretenden Contracturen (transitorische oder permanente) in der untern Extremität, wie ich sie bei einem 14jährigen hysterischen mit Ischurie behafteten Mädchen beobachtete, dahin, ferner die bei der Spondylarthrocace auftretenden reflectorischen Muskelspannungen, die spastische Contractur der Hüfte bei Psoitis u. s. w. mehr.

Verhältnissmässig häufig unter den isolirten Krämpfen der unteren Extremität sind die im Gebiet des N. tibialis auftretenden zuweilen sehr schmerzhaften »Wadenkrämpfe«, wie sie bei Kindern in den ersten Lebensjahren namentlich im Verlauf gewisser Consumptionskrankheiten vorkommen. Ich denke in erster Linie hier an die Gastro-enteritis

acuta, an die Cholera nostras und asiatica, an die Dysenterie, Typhen u. s. w. Freilich bleiben die Krämpfe nicht auf den Gastronemicus allein beschränkt, sondern die Adductoren der Biceps femoris, und auch die obern Extremitäten können betheiligt sein.

Sehen wir von diesen Krampfformen ab, so hätten wir noch der sogenannten »statischen Krämpfe« zu gedenken, die sich in mehr weniger diffusen krampfhaften Bewegungserscheinungen documentiren, wenn die Extremitäten in gewisse — zum Stehen und Gehen etc. erforderliche Lageveränderungen und Stellungen — gebracht werden. Eulenburg reiht sie zum Theil der »Beschäftigungsneurose« an.

In der pädiatrischen Literatur finden sich nur sehr spärliche Notizen über diese Krampfformen, die fast ausschliesslich in clonischer Form auftreten. Guttmann's 17jähriger Patient bekam nach einem Schwindelanfall Streckkrämpfe im Kniegelenk mit Erhebung der Fussspitzen, so dass der Kranke hinten-über zu fallen drohte. Die Krämpfe traten nur beim Stehen auf, liessen sich jedoch beim Sitzen reflectorisch von der Fusssohle durch Kitzeln auslösen.

Zu den statischen Krämpfen gehört auch der »saltatorische Reflexkrampf«, der ebenfalls nur bei Stehversuchen eintritt. Der Name stammt von Bamberger 1859, und ist nicht glücklich gewählt, da es sich nicht um eine Action nach vorwärts handelt, sondern um ein vom Boden gewissermassen Emporgeschnelltwerden. Guttmann wählte den Ausdruck »Sprungkrampf« und Frey »Hüpfkrampf«; mich dünkt, passender wäre der Name »Schnellkrampf«. Blitzschnell und ohne jede Vorboten wird der Körper, sobald der Fuss den Boden berührt, unter beginnender Starre des Beines emporgeschnellt bis zu 100mal in einer Minute unter rythmisch abwechselnder convulsivischer Contraction der Beuger und Strecker. Der Krampf bleibt auf die untere Extremität beschränkt, oder er verbreitet sich allmählich, kann sogar im Bamberger'schen Fall mit Opisthotonus, Torticollis, Fascialiskrampf u. s. w. enden. Der jüngst beobachtete Fall betraf einen 16jährigen Knaben und ein 10jähriges Mädchen (Gowers). Im letzten Fall waren gleichzeitig hystero-epileptische Anfälle vorhanden. Im Liegen und Sitzen traten auch hier die Anfälle nicht ein, nur beim Stehen wurde das Kind blitzschnell emporgeschleudert. Auf die Arme erstreckt sich der Krampf nicht, Druckpunkte liessen sich zuweilen an den Dornfortsätzen einzelner Wirbel nachweisen. Das Sensorium bleibt stets frei. Die electrische Erregbarkeit soll erhöht sein: Reflectorisch lässt sich der Krampf zuweilen durch Kitzeln an der Fusssohle auslösen, und durch starke Pression auf den N. quadriceps unterdrücken.

Mit der Chorea und Athetose hat der Krampf nichts gemein.

Bamberger fasste den Zustand als eine eigenthümliche Form von »Spinalirritation« auf, und Frey hält ihn für ein Symptom verschiedener mit erhöhter Reflexerregbarkeit verbundener Spinalaffectionen. Eulenburg nimmt primäre oder secundäre Veränderungen in den Centren der Coordinationsapparate an. Von den Ursachen weiss man bisher nichts, als dass es sich bei allen bisher mitgetheilten Fällen um Personen handelte, die neben allgemeinen Schwächezuständen mit hereditär neuropathischer Disposition behaftet waren. Im Gower'schen Fall wird »Schreck« als Ursache angegeben. Die Therapie war nicht ganz machtlos, die beiden von Gowers mitgetheilten Fälle heilten spontan theils nach einer Bromkalium- und hydrotherapeutischen Behandlung.

b. Akinesen (Lähmungen).

I. Diffuse „functionelle" Lähmungen.

Literatur.

Aurel. Severinus, De reconditu abscessum nat. 1643 libr. VIII. Frankofort a/M. (Andeutung über dipht. Lähmung. in Neapel. 1618). — Ghisi, Lett. med. ist. delle angina epid. degr. anni 1747/48. — Chomel, Diss. historique sur l'espèce d. mal. d. gorge gangrène qui a regné parmi les enfants l'année dernière. Paris. 1749. — Fothergill, An acoont of the sore-throat attended with ulcus. 1754. — C. Strack, Tent. med. de dysent. Moguntiae 1760. — Samuel Bard, An enquiry into the nature, cause and cure of the angina suffoc, or sore throat disteng. Transact of the americ. philos. soc. l. 388—404. Philadelphia 1789. — Loyauté, Thèse 1836. — Eitner (Lähmung nach Masern, 11j. Knabe). Med. Zeit. f. d. Verein d. Heilk. in Preuss. 1840. p. 37. — Zabrisquie, Americ. journ. of med. science. Oct. 1841. — Kenedy, London. med. times 1842 (Rheymat. Paralyse). — Trousseau (Hôp. Necker). Journ. f. Kinderheilk. VI. 197. 1842. — Pidoux, Ueber Lähmungen nach Dysenterie. Journ. d. Med. 1844. — Bourdon, Des paralysies consécutives à l'asphyxie p. l. vapeur d. carbon. Paris. 1843. — Campagnano, (Lähmungen nach zu schnell unterdrücktem Kopfausschl. b. K.) Osservator. med. 1844. — Macario, De la paralysie hyst. Annal. med. psych. 1844. — Thompson, Med. society. London. 1/4. 1845 (Facialisparalyse nach Scharlach). — West, Ueber acquirirte und angeborne Lähmungen. Journ. f. Kinderheilk. 1848. — Brück, Rückblicke etc. Caspar's Wochenschrift 1846. — Knorre, Deutsche Klinik. 1849. VI. (Syph. Lähm.). — Fliess, Ueber die durch den Zahnreiz hervorgerufenen Muskel- und Gefühlslähmungen b. Kindern. Journ. f. Kinderheilk. 1849. XIII. p. 39. — Trousseau und Lasègne, Du nasonnement, de la paralysie du voile du palais. l'union med. 1851. p. 471. — Kenedy, Ueber einige Formen von Lähmungen, die in der Kindheit vorkommen, Dublin. Quaterly. Review. Februar 1850 (L. d. Unterextremitäten u. Zunge bei Scharlach). — Lasègue, Gaz. med. 1851 und Gaz. d. hôpit. Juill. 1855. — Hardy, Dubl. Quaterly. J. of med. sc. August. 1853. — Ross, D. Pathologie u. Therapie d. kindl. Paralysen. Braunschweig. 1855. — Bretonneau, Sur les moyens de prévénir de dévelopement et le progrès de la diphtérie. Arch. gén. 1855. — Adams, Ueber die angebornen und nicht angebornen Verkrümmungen der Füsse, und besonders über die ihnen zu Grunde liegenden Krämpfe und Lähmungen. Journal f. Kinderheilk. 1856. XXII. p. 224. — Faure, Des accidents consécutifs de la diphtérie. l'union. 1857. — Macario, Mémoires sur les paralysies dynamiques ou nerveuses. Gaz. méd. 1857/58. —

Bouillon la Grange, Gaz. hebdom. 1859. — Gull, Lesion of the nerves of the neck and of the cervical segments of the cord after faucial Dipht. the Lancet. 1858. — Moynier, Dipht. Paralys. Gaz. d. hôpit. Nov. Dec. 1859. Compte rendu de faits d. diphth. observer à l'hôtel d. dieu en 1859. — Bernard, De la paralysie dans la diphtherie et dans les maladies aigues. Gaz. d. hôpit. Dec. 31. 1859. — Marquez (Colmar), L. nach Angina simpl. Strassb. med. Zeit. $\frac{22}{10}$. 1860. — Garnier, Thèse. Paris. 1860. — Maingault, De la paralysie diphtérique. Paris 1860. — Donders (Paralys. sympt. u. Dipht.) Arch. f. holl. Beitr. 1860. II. p. 453 seq. — Remak, Centralzeitung. 1860. 12. 21. östr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1860. p. 45. — Eisenmann, Urs. d. dipht. Lähmung. Deutsche Klinik. 1861. No. IX. — Brown-Séquard, Lectures on the diagnosis and treatment of the princip. forms of Paralysis of the lower extremeties. London. 1861. — Charrière, Des paralysies syphilitiques. Thèse. Paris. 1861. — Leudet, Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typhoide. Gaz. méd. 1861. 19. — Todd (Emotional Paralysis), Clinical lectures. London 1861. p. 779. — Beroliet, Observation de paraplegie chlorotique. Annal. de la societ. d. Gand. 1861. — Brünniche, Journ. f. Kinderkrankh. XXXVI. p. 366. 1861. — Jenner, Diphtheria its symptoms and treatement. London 1861. — Sandras, Traité pratique des maladies nerveuses. Paris 1862. — Veit, Deutsche Klinik. 1862. No. 52. Schmidt's Jahrbücher 1862. LXIII. — Gull, On paralysis of the lower extremeties consequent upon diseases of the bladder and kidness. Hug's Hosp. Rep. 1862. — Weber, H., Ueber Lähmung nach Diphtheritis. Virch. Arch. XXV. 1862. p. 114. — Sée, Bullet. d. l. soc. med. d. hôpit. IV. 585. 1860. — Steiner und Neureutter, Prager Vierteljahrsschrift 1863. H. 3. — Eisenmann, Bewegungsataxie. Wien 1863. p. 231. — Jaccaud, Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris 1864. p. 353. — Ravel, Recherches bibliographiques sur les paralysies consécutives aux maladies aigues. Cavaillon. 1864. — Thoresen, Bemerkungen über d. Wesen d. Diphtheritis und ihre wichtigsten Nachkrankheiten d. Paralysen. Norsk. Magazin f. Laegwidenskoben. B. 19. No. 11. 1865. — Barnier, Des paralysies musculaires. Concours pour l'aggregate. Paris 1866. — Surmay, Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenus dans le cours, ou pendant la convalescence de maladies aigues, autre que la diphtherie. Arch. génér. 1865. p. 678 s. — Kussmaul, De paraplegiis urinariis. Königsberg. 1865. — Fuller, The lancet. 1866. $\frac{29}{12}$. — Simonoff, Die Hemmungsmechanismen der Säugethiere, experimentell bewiesen. Reichert u. Du Bois Arch. 1866. 595. — Kenedy, Bradeikinosis. Ref. Jahrb. f. Kinderh. I. 326 1868. Salomon, Zur Diagnose und Therapie einiger Lähmungsformen im Kindesalter. Jahrb. f. K. I. 370. 1868. — Hänel, Jahrb. f. Kinderh. N. F. I. 403. 1868. — Henoch, Berl. klin. Wochenschrift 1868. 2. 9, (Transitorische Erblindung nach Scharlach). — Lebreton, Des différentes variétés de la paralysie hysterique. Thèse. Paris. 1868. — Eulenburg, Beitrag zur Galvanopathologie u. Therapie d. Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. I. 2. 1868. — Clos, Essai sur les paralysies diphtéritiques. Thèse 1868. — Shapherd, Paralysis after scarlet. fiever. Med. Times 1868. No. 919. — Bergeron, Gangrène de l'oreille et paralysie gén. consécutive à la rougeole. Gaz. d. l'hôp. 1868. No. 2. — Fuckel, Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1867 u. Allg. med. Centralz. 1868. 14. — Eulenburg, Hemiplegia dextra. p. Scarlat. Allg. med. Centralz. 1869. — Tiesler, Ueber Neuritis. Königsberg. 1869. — Tolmatschefv. (Kasan), Jahrb. f. Kinderheilk. II. 219. 1869. Zur Lehre d. transit. Erblind. sc. acut. Krankheiten. — Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven. Virchow's Archiv 1869. p. 255. — Oertel, Arch. f. klin. Med. 1869 VIII. p. 242. — Buhl, Zeitschr. f. Biol. III. 341. — Nothnagel, D. nervösen N.-Krankheiten des Abdominaltyphus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 489. 613 s. 1870 und id. Beobachtungen über Reflexhemmung. Arch. f. Psych. VI. 332. 1872. — Monneret u. Fleury, Méd. pratique. VIII. 213. — Krafft-Ebing, Ein Beitrag zur Kenntniss der Heilwirkung des constanten Stromes. Aerztliche Mittheilungen aus Baden. No. X. 1869. — Hennig, Ererbte Lues. Muskelleiden. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. p. 320. — Bell, B. A., Peculiar. paralytic. erudition of the lower extremities following gastric fewer. Edinb. journ. Mag. 978. 1870 und

Deutsch. Arch. f. klin. Med. B. IX. H. 1. — Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Vorträge No. 2. 1870. — Bonnet, Paralysie intermittente guérie par le sulphate de quinine. Bull. d. soc. d. méd. de Poitiers. Presse méd. Belge. 46. 1870. — Catlin, A. W., Coup de soleil followed by paralysis. Boston. med. and surg. Journ. Nov. 13. 306. 1870. — Seeligmüller, Berl. klin. Wochenschrift. 1870. 26. ibid. 1874. 40. 41. — Eulenburg u. Guttmann, D. Pathologie d. Sympath. (Reflexlähmung). Arch. f. Psych. II. 1867. 1870. — Eulenburg, Handbuch d. funct. Nervenkrankheiten. 1870. p. 410 seq. 420 seq. — Feinberg, Ueber Reflexlähmungen, eine experimentelle Studie. Berl. klin. Wochenschr. 1871. 41—46. — Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psych. III. 376. 1871. IV. 338. — Bailly, N., Des paralysies consécutives à quelques maladies aigues. Paris. Gaz. d. hôpit. 1872. 12. — Rosenthal, M., Ueber postfebrile, diphteritische, anämische u. reflectorische Lähmungen. Oestr. Zeitschr. f. prct. Medizin. 1872. No. 25. 27. 28. 29. — Mühsam, Ueber dipht. Lähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1872. No. 2. — Klomann, Anomalous case of paralysis following diphteria, and simulating locomotor ataxy. Philadelph. med. Times. 1872. $\frac{21}{12}$. — Foot, Locomot. ataxy subsequent to diphteria. Dubl. J. of med. sc. 1872. $\frac{1}{9}$. p. 176. — Letzerich, Diphtheritis. Berlin 1872. — Nadaud, H., Des paralysies obstréticales des nouveau nés. 1872. — Westphal, Berl. klin. Wochenschr. 1872. 47. — Wrany, Oestr. Jahrb. f. Pädiatrik. 1872. 1. (Endocarditis — Hemiplegie, Aphasie, Hemichorea). — Förster, Jahrb. f. Kinderheilk. 1872. n. F. V. 325. (Transit. Erblind. nach Scharlach u. a. F. VI. p. 109. — Braganze, Gaz. med. ital. 1872. 16. Nov. (Laryngeale Paralyse nach Pocken). — Foot, Dubl. med. Journ. 1873. April (Paraplegie nach Durchbruch des Empyems in den psoas. — Hasner, Ueber dipht. Accomodationslähmung. Wien. allg. Ztg. 1873. 8. — Guttmann, Z. Kenntniss d. Vagus-Lähmung (nach Halsdipht. 8½j. Knabe). Virch. Arch. LIX. p. 51—64. 1874. — Charcin, Note sur un cas. d'altération du tissu osseux chez un nouveau né syphilitique avec pseudo-paralysie du membre supérieur gauche. 1873. — Gaz. méd. d. Paris. 31. 34. — Sheper, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 43 (Ataxie nach Masern). — Kohts, Ueber d. Einfluss d. Schreckens beim Bombardement von Strassburg etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1873. No. 24. — Rössingh, Bydrage tot de Theorie d. Reflexparalyse. Nederl. Tydschrift vor. Geveesk. I. No. 35. p. 553. 1873. — Charcot, De la compression lente de la moelle epinière. l. mouvem. méd. No. 11. 1873. — Webber, S. H., Paralysis in enfants. The Boston med. and surg. Journ. 1873. No. 14. 15. — Klemm, Ueber Neuritis migrans. Strassburg. 1874. Diss. — Canstadt's Jahresbericht. 1874. p. 124. — Ketli, Beiträge z. Dipht. L. Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 61. 74. — Simon, J., Ueber ephemere Paralysen. Gaz. d. hôpit. 1874. 125. — Samt, Arch. f. Psych. 201. 208. V. 1874. — Charcot, Anatomie pathologique et traitement de la paraplégie liée au mal de Pott. Gaz. méd. d. Paris. 1874. No. 49. — Hermann, Deutsch. Arch. f. klin. Med 1874. p. 101 seq. — Bernhardt, Neuropath. Beobacht. Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 36. — Hitzig, Berl. klin. Wochenschrift. 1874. No. 37. — Addy, B., Partial hemiplegie with amnesia occurring after scarlatina the lancet. 1875. I. No. 19. — Hunt, J. H., Reflexlähmung bedingt durch ein adhäsirendes Präputium. the Newyork and record. 258. 1875. — Meredith, J., The Brit. med. Journ. 1875. 799 (L. nach Intermittens). — Riegel, Ueber resp. Paralysen des Kehlkopfes in Folge von Dipht. Volkmann's klin. Vorträge. 1875. No. 95. — Jolly, Ziemssen's Handbuch d. Pathol. XII. 2. p. 492 seq. 1875. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankheiten. 1875. p. 213—297. — Letzerich, Virch. Archiv. XLV. 1875. 419. — W. Sincler, Ueber Lähmung. im Kindesalter. the americ. journ. of med. sc. 4. 1875. — Leyden, Beiträge z. path. Anat. d. atrophischen Lähmung d. Kinder u. Erwachsenen. 1876. Arch. f. Psych. 271. — Loeb, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VIII. 1875. p. 191. — Acker, Ueber Lähmung nach Dipht. u. subcut. Strychnininject. Deutsch. Arch. f. kl. Med. XIII. 1875, — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. 1875. p. 285 (Kohlenoxydvergiftung. L. 13j. Mädchen). — Finlayson, J., The obstr. Journ. of Gr. Britain. and Ireland. Sept. 1876. — Oertel, Ziemssen's Handbuch d. Path. II. 1. p. 609 seq. 1876. — Berger, Zur Lehre von den Emotions-Neurosen. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1877. No. 38. — Lippe, Zur Casuistik

der Schrecklähmung. Diss. Breslau. 1877. — Niedick, Arch. f. exp. Patholog. und Pharmacolog. B. VII. — Rosenbach, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. B. VIII. XIII. p. 224. — Archambault, Quelques points des traitements de la paralysie diphtéritique. — Journal d. Med. 1878. Juni, u. Centralztg. f. Kinderheilk. 1878. 1/8. p. 332. — Dejerine, Gaz. méd. d. Paris. 1877. No. 38. Heubner, Ziemssen's Handbuch d. Path. XI. 1. p. 284—354. 1878. — Langner, Diphteritische Ataxie. Diss. Breslau. 1878. — Handbücher v. Gölis (p. 42. II.), Underwood (289), Bouchut (350), Steiner (110), Gerhardt (598) etc., Romberg, Hasse, Eulenburg, Erb, Leyden, Rosenthal, Benedict u. s. w.

Einleitung.

Unter den Neurosen des Bewegungsapparates mit allgemein depressivem Character nehmen die Lähmungen — die uns hier speciell beschäftigen sollen — die hervorragendste Stelle ein. Der Begriff der Lähmung ist ein symptomatischer, und wir verstehen darunter den Zustand aufgehobener willkürlicher Bewegungsfähigkeit. Je nach dem Grade des Verlustes der willkürlichen motorischen Kraft in den betreffenden Theilen unterscheiden wir Paralyse und Parese. Von Paralyse sprechen wir, wenn es sich um vollständige Immobilität handelt, von Parese, wenn die Bewegungsfähigkeit zwar geschmälert, aber nicht vollständig aufgehoben ist; es handelt sich also nur um graduelle Unterschiede. Je nach Räumlichkeit und Umfang der Lähmung haben wir es ferner mit partiellen, circumscripten, allgemeinen, diffusen, einseitigen, doppelseitigen und gekreuzten Lähmungen zu thun (Hemiplegie, Paraplegie, Paralysis cruciata, transversa s. alternans, Paralysis general. s. totalis). Alle diese Lähmungen können acute, chronische, temporäre, permanente sein, und je nach Ursprung, Ausgangs- oder Angriffs-Punct des Reizes — centrale (cerebrale — spinale) oder periphere.

Wenn wir annehmen, dass der Begriff der Lähmung ein symptomatischer sei, so folgt daraus, dass wir für jede Form der Lähmung — in letzter Instanz — allerdings ein materielles Substrat als Ursache annehmen müssen; allein, da wir nach dem heutigen Stand der Wissenschaft nicht im Stande sind, unter allen Umständen uns über den Sitz und das Wesen dieses Substrates Rechenschaft zu geben, wir übrigens für eine grosse Gruppe von Lähmungen, die klinisch und ätiologisch zusammengehören, theils keine palpable anatomische Veränderungen gefunden, theils so verschiedene, dass wir diesen Lähmungen kein allgiltiges anatomisches Aequivalent zu unterbreiten berechtigt wären, so sind wir genöthigt — und zwar um so mehr, als wir, wie in früheren Abschnitten ausführlich erwähnt ist, in der That wissen, dass das kindliche Nervensystem sich physiologisch durch eine gesteigerte Reflexerregbarkeit und eine damit Hand in Hand gehende leichtere Er-

schöpfbarkeit (Lähmung seiner Erregbarkeit) oder besser »reizbare Schwäche« sich auszeichnet, ein Zustand, der sich pathologisch schon bei den unbedeutendsten Nutritionsstörungen z. E. bei febriler Reizung, bei der Einwirkung gewisser Medicamente (Narcotica) geltend macht — neben den symptomatischen Lähmungen noch eine Gruppe von Lähmungen zu unterscheiden, die wir im Gegensatz zu den ebengenannten als

»functionelle Lähmungen«

zu bezeichnen pflegen. Sie sind zum grossen Theil secundäre und erstrecken sich mehr weniger über eine grössere Anzahl von Muskelgruppen. Während nun sämmtliche symptomatische Lähmungen in einem andern Abschnitt dieses Handbuchs erledigt wurden, haben wir diese hier besonders zu erwähnen. Ich unterscheide der leichteren Uebersicht wegen unter ihnen, analog der Eclampsie, die sympathischen oder Reflex-Lähmungen und die hämatogenen Lähmungen.

I. Sympathische (Reflex-) Lähmung.

Die physiologische Grundlage für die Reflexlähmung lieferte der Beweis, dass durch intensive Reizung peripherer Nerven die leitende und Reflex-vermittelnde Thätigkeit der Medulla spinalis unterdrückt werden kann.

Von Whytt und Prochaska stammt der Name, von Stanley und Graves die ersten reinen casuistischen Beiträge, von Brown-Séquard die Ableitung der Lähmung von der nach heftiger Reizung peripherer sensibler Nerven hervorgerufenen Contraction spinaler Blutgefässe unf dadurch bedingter Nutritionsstörung des Markes, von Jaccoud die Annahme, dass Intensität und Extensität des Reizes das Rückenmark »erschöpfe«, von Lewisson endlich der experimentelle Beweis, dass durch Reizung central leitender Fasern der Eingeweide (Niere, Blase, Darm) Lähmungen bei vollständiger Integrität des Rückenmarks entstehen können, indem der centripetal fortgeleitete Reiz die Reflexcentra des Rückenmarks lähmt und den Willenseinfluss auf die motorischen Nerven vernichtet. Die Richtigkeit der Lewisson'schen Experimente habe ich bestätigt, aber gleichzeitig nachgewiesen, dass bei völligem Mangel der Hemmungsvorrichtungen beim neugebornen Thier, jene Lähmungen nicht einzutreten pflegen (Jahrbüch. f. Kinderheilk. B. XI.). Ohne damit die Frage über das Zustandekommen jener Reflexlähmungen entscheiden zu wollen, stimmt diess mit der Erfahrung überein, dass auch in der ersten Lebenszeit des Kindes derartige Lähmungen im Lewisson'schen Sinne nicht zur Beobachtung kom-

men, wohl aber bereits am Ende des ersten Lebensjahres. Fragen wir uns nun, welche Ursachen oder Krankheitszustände zu den Reflexlähmungen Veranlassung geben können, so finden wir ganz ähnliche Momente wie bei der Reflex-Eclampsie vor.

Zunächst und wohl am häufigsten sind es auch hier Reize, die die Schleimhaut des Intestinaltractus treffen, vom Mund bis zum After. Abgesehen von Graves (1832) haben speciell für das Kindesalter Underwood, West, Rilliet, M'Cormak, Todd, Copland, Kenedy, Brünniche u. A. hierher gehörige Lähmungen beschrieben. Natürlich spielte wie bei der Eclampsie auch hier die Dentition zunächst eine grosse Rolle. Der erste, der von Dentitionslähmung sprach, war Marshall Hall, bei Gelegenheit eines Falles, den Davies in der royal medico-chirurgical society zu London am $\frac{27}{3}$. 1849 vorstellte. Es handelte sich um ein $12\frac{1}{2}$ Monat altes Mädchen, das ohne jede Veranlassung plötzlich an den Extremitäten gelähmt wurde. M. Hall glaubte, dass der Zahnreiz eine starke Ueberfüllung der Venen herbeiführe, die sich bis auf das Rückenmark ausdehne und die Wurzeln des Bronchialplexus comprimire. Aehnlich sprach sich Fliess (1849) aus, der den »Dentalparalysen« besondere Aufmerksamkeit schenkte und der Ansicht war, dass dieselben (Hemiplegie, Paraplegie) häufiger in der zweiten als in der ersten Dentition aufträten. Ch. West hielt die Zahnlähmungen durchaus nicht für selten, und hat neben Extremitäten-Lähmungen häufiger mehr partielle Lähmungen, z. E. einseitige Gesichtslähmungen bei einem 9 Monat alten und einem 11 Monat alten Knaben beschrieben. Fernere Beobachtungen liegen vor von Kenedy, Rilliet und Barthez, Brünniche, Heine — in seiner bekannten Schrift — und Duchenne (1864). Letzterer kennt zahlreiche Fälle. In 13 Beobachtungen trat die Paralyse ein in dem Moment, wo die Zähne durchbrachen, ohne dass diess mit besonderen Schwierigkeiten stattfand. Namentlich die Backzähne wurden beschuldigt. Duchenne reiht sie der essentiellen Lähmung an. Will man an einer Dentitionslähmung festhalten, so wird sie nicht als eine neuritische oder Folge vorangegangener Convulsionen, die ebenso häufig fehlten, sondern wahrscheinlich als vasomotorische Reflexlähmung aufzufassen sein. —

Gastrische Reize. Sie sind vielleicht die häufigste Ursache der Reflexlähmungen. Kolik, Helminthiasis, Gastrocatarrh, Enterocatarrh u. s. w. sind mehrfach als Veranlassung genannt. Schon bei J. Frank heisst es: Paralysis ex vermibus et flatibus intestinalibus transitoria esse solet, maxime extremitatibus inferioribus infensa. Auch Bremser, Bierbaum, Mönnich, Fuller u. A. theilen

hierauf bezügliche Beobachtungen mit. Mönnich erzählt von einer Paraplegie eines 3jährigen Knaben, die mit Strabismus plötzlich entstanden, unter Abtreibung einiger zwanzig Spulwürmer heilte. Fuller (Lancet $\frac{29}{12}$. 1865) erwähnt eines 3jährigen Knaben, dem der rechte Arm und beide Beine gelähmt waren und der ebenfalls durch Santonin mit der Ausstossung von 53 Spulwürmern geheilt war. Lähmungen bei Dyspepsie und Gastrocatarrh notirte Graves (1843). Offenbar gehört auch ein Fall von Bierbaum (a. a. O. p. 30) mit Paralyse des rechten Beines hierher, mehrere von Heine beobachtete Fälle, und endlich der kürzlich von Bell (Edinb. med. J. 1870. 5) beschriebene. Ein mit fieberhaftem Gastrocatarrh behafteter 12j. Knabe wurde unter vorhergehenden neuralgischen Schmerzen an beiden Beinen paretisch, die Dauer der Lähmung betrug 1 Monat, Heilung erfolgte unter dem Gebrauch der Tinct. arsen. Fowl. Bei heftigem Enterocatarrh, namentlich der Säuglinge, entstehen Paraparesen, zuweilen ganz plötzlich, um gewöhnlich nach kurzer Dauer wieder zu verschwinden. Leyden hebt mit Recht hervor, dass bei den Lähmungen, die nach heftigen Durchfällen, z. E. auch nach dem Missbrauch der Drastica zuweilen plötzlich entstehen, der ganze Verlauf (schnelles Verschwinden u. s. w.) die Annahme einer Rückenmarkskrankheit nicht berechtigt erscheinen lässt und fasst dieselben als vasomotorische Reflexlähmungen auf, indem etwa in Folge des heftigen Darmreizes und des enormen Wasserverlustes Contraction der Blutgefässe der Unter-Extremitäten und des Rückenmarks erfolge. In ähnlicher Weise sind vielleicht die bei gastrischen Störungen hysterischer Kinder auftretenden Paralysen zu deuten. Beispiele hiervon finden sich bei Macario und Wilson, Jacobi, Jolly u. A.

Ausser den Reizzuständen der Schleimhaut des Intestinaltractus, pflegen wohl am häufigsten die des Urogenitalsystems paralytische Erscheinungen herbeizuführen, wenigstens wurde diesen Reflexlähmungen früher besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Was speciell Nieren- und Blasen-Krankheiten anlangt, so hat Leyden bei Kindern zwar niemals hier Lähmungen beobachtet, doch gibt er nach älteren Beobachtungen (Gull) die Möglichkeit zu. Ich beobachtete eine nach wenigen Tagen schwindende Paraplegie kürzlich bei einem im Augusten-Kinderspital mit Cystitis crouposa behafteten Kind. Herrmann (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. 1) beschreibt 2 Fälle. Parese der untern Extremitäten nach vorausgegangenen Schmerzparoxysmen bei Morb. Brightii eines 9jährigen Mädchens, desgleichen bei einem 13jährigen Baurenjungen Paraplegie und Facialislähmung. In beiden Fällen wurde die Nephritis von der Lähmung überdauert, wess-

halb H. nicht an eine Reflexlähmung glauben, sondern dieselbe von einer Neuritis migrans abhängig machen will. Ob bei Blasensteinen mehrfach Lähmungen beobachtet sind, ist mir nicht bekannt, doch theilt mir Bokai — dem wohl die reichste Erfahrung auf diesem Gebiet zugesprochen werden muss — kürzlich mit, dass er in keinem einzigen Fall eine Paralyse beobachtet hat. Vom Genitalapparat gehen die sog. Reflexlähmungen wohl auch bei Kindern häufiger aus (Romberg, Marotte). Sinkler sah bei Phimosis, Hunt bei totaler Verwachsung des Präputium mit dem Glans bei einem 6jährigen Knaben Articulationsstörungen und Parese der unteren Extremitäten mit nachfolgender Heilung durch die Operation, Valleix bei Blennorrhoea urethra eines 4jährigen Mädchens. Auch bei onanirenden Knaben und Mädchen sind temporäre, intermittirende Paralysen beobachtet, die wahrscheinlich ebenfalls als vasomotorische Reflexlähmungen aufgefasst werden müssen. Rosenthal sah eine Paraplegie nach Extraction einer Nadel aus der Vagina eines kleinen Mädchens schwinden u. s. w.

Von der äussern Haut ausgehend — durch Reizung der sensibeln Hautnerven — liegen eine Anzahl von Beobachtungen vor, Ulcerationen, Verbrennungen, Quetschungen — überhaupt traumatische und namentlich auch rheumatische Momente sollten zu Reflexlähmungen führen. Und in der That wurde von Graves und Brown-Séquard z. E. die Refrigerationslähmung als reflectorische gedeutet, — mit welchem Recht, will ich nicht entscheiden. Eulenburg glaubt, dass es gewiss für die Mehrzahl derselben nicht nöthig ist, an das umständliche Zustandekommen einer Reflexlähmung zu appelliren, und erinnert an den Frerich'schen Fall: Ein 3j. Kind hatte mehrere Stunden bei niedriger Temperatur auf einem Stein gesessen, wurde paraplegisch und ging nach einigen Tagen zu Grunde. Die Section ergab diffuse exsudative Meningitis in der ganzen Ausdehnung des Wirbelkanals. Wie dem auch sei, immerhin werden eine Anzahl von rheumatischen Paralysen und wie mich dünkt gewiss mit Recht, als reflectorische aufgefasst, z. E. einige rheumatische Facialisparalysen (Trousseau), andere nach plötzlicher Unterdrückung von Kopfausschlägen bei Kindern entstandene Lähmungen, Campagno (a. a. O. III. p. 305): Paralyse aller 4 Extremitäten, Heilung durch Blasenpflaster und Einreibung von unguent. tartaric. längs der Wirbelsäule; oder nach plötzlich unterdrückten Fussschweissen (Romberg). — Neben rheumatischen Momenten galten namentlich traumatische als Ursache der Reflexlähmung. Es handelt sich hier um Lähmungen, die zwar nachweisbar durch ein Trauma entstanden, nicht aber am Ort der mechanischen Läsion selbst, sondern an einem davon entfernten Punkt aufgetreten sind. Mitchell,

Keen, Bumke haben mehrere nach Schussverletzungen auftretende Lähmungen dieser Art publicirt, und Benedict nach anderweitigen Nervenverletzungen. Leyden glaubt, dass es sich in diesen Fällen aber um neuritische Processe handelt. Im übrigen kommen Choc, Contusion, Compression entfernter Nerven hier mit in Betracht. So beobachtete ich bei einem 7jährigen Knaben eine plötzlich entstandene Articulationsstörung und Parese beider Beine, nachdem 8 Tage vorher derselbe von seinem Vater in den Rücken geschlagen wurde und mit dem Kreuz auf die Erde geworfen war, 6 Tage darauf aber gar keine Krankheitserscheinungen mit Ausnahme wiederholten Erbrechens dargeboten hatte. Am 7. Tage klagte er über Müdigkeit, das Sprechen und Schlingen wurde ihm schwer, am 8. Tage wurde er in den Kinderspital recipirt.

Status praesens. 20/3. 1878. Kräftiger Knabe, Ernährungszustand gut. Gesichtszüge etwas verfallen, Blick starr, stupid. Extremitäten kühl. Bewegungen mit den obern Extremitäten zwar frei, sobald man jedoch bestimmte intendirte Bewegungen ausführen lässt, z. E. mit einem Löffel aus einer Tasse Flüssigkeit nehmen lässt, treten heftige Zitterbewegungen auf, die ihm das Essen oder Trinken in dieser Weise unmöglich machen. Die Sprache ist langsam, gedehnt und scandirend. Beide Symptome erinnerten lebhaft an die Erscheinungen der multiplen Heerdsclerose, allein es fehlte Amblyopie und Nystagmus. Beim Versuch aufzustehen und zu gehen schwankt der Knabe, klammert sich fest, als ob ihm schwindlig würde und knickt alsbald in den Knieen zusammen, Nadelstiche an den Beinen werden kaum percipirt. Appetit mässig. Puls 88. Temp. 37,2.

24/3. 78. Gehversuche ganz unmöglich, selbst mit Unterstützung. Das Zittern bei den Willkürbewegungen mit den Armen hat fast ganz nachgelassen. Gesichtsausdruck theilnehmend. Sprache zusammenhängender. Schmerzen nirgends vorhanden. In der Bettlage Bewegungen mit den Beinen unvollständig und schwerfällig. Muskulatur auf Druck nicht schmerzhaft.

28/3. 78. Das Zittern in den Armen hat nachgelassen, Sprache ist normal, Getichtsausdruck theilnehmend. Mit Unterstützung ist das Gehen möglich, die Bewegungen der Beine in der Bettlage frei und schmerzlos. Sensibilität normal.

31/3. 78. Patient wird geheilt entlassen.

Die Annahme einer in Folge traumatischer Erschütterung aufgetretener Reflexlähmung scheint mir ziemlich nahe zu liegen, und bekanntlich erklärte Fischer den Choc für eine Reflexlähmung der Gefässnerven. Dass in dem oben mitgetheilten Fall die Krankheitserscheinungen erst mehrere Tage nach der stattgehabten Verletzung auftreten, ist nichts wunderbares.

Auch die Compressionslähmungen und die geburtshilflichen Lähmungen wurden zum Theil als reflectorische aufgefasst. Und wenn auch die meisten der bei der Spondylitis der Kinder auf-

tretenden Paraplegien zweifellos auf myelitische Processe zurückzuführen sind, so existiren doch einmal Beispiele, wo absolut keine anat. Läsion gefunden wurde trotz der Lähmung und andererseits sind einige Paraplegien nach Extension der Wirbelsäule ziemlich plötzlich verschwunden und nicht wiedergekehrt (Brown-Séquard, Bouvier u. A.) und überhaupt eine Anzahl derartiger Lähmungen geheilt. Die nach Durchbruch eines Empyems in den Psoas und Wirbelkanal entstandene Paraplegie (Foot, 1873) lässt die Deutung einer »Reflexlähmung« zu. Die bei der Geburt so häufig durch Zangendruck, Zug, Zerrungen acquirirten Lähmungen sind wahrscheinlich alle peripherer Natur und schon von Ward, West u. A. ausführlich beschrieben. Abgesehen von den meist einseitig auftretenden Facialislähmungen, sind auch hier am häufigsten die Extremitäten-Lähmungen, namentlich durch erschwerte Extraction bei Beckenendlagen, wie sie namentlich Seeligmüller beschrieben. Druck der in die Axelhöhle eingelegten hakenförmig gekrümmten Finger oder Instrumente sind die directe Ursache. Sie sind mit Clavicular- und Humerus-Fracturen und Luxationen complicirt. Blutergüsse in die Umgebung des Nervenplexus sollen nicht selten sein. Wir werden auf dieselben noch bei der Besprechung der peripheren Lähmungen zurückkommen; zu den Reflexlähmungen dürfen sie nicht gezählt werden.

2. Hämatogene Lähmungen.

Sie bilden — wie ich oben vorschlug — die zweite und bei weitem umfangreichste Gruppe der »functionellen« Lähmungen. Freilich ist die Abgrenzung ihres Gebietes fast noch schwieriger als bei den »sympathischen Reflex-Lähmungen«. Es gehören hierher alle jene secundären Lähmungen, die in Folge pathologischer Vorgänge innerhalb des Gefässsystems (im weitesten Sinne) beobachtet werden, sei es dass es sich um abnorme Zustände der Blutmenge, der Blutbeschaffenheit, Blutcirculation u. s. w. handelt, durch welche die Ernährung und Functionsfähigkeit des Nervensystems leidet, und wir als Ausdruck dafür paralytische Erscheinungen zu Gesicht bekommen. Namentlich toxische und dyskrasische Veränderungen des Blutes bilden hier das Substrat für die Lähmung. Dass wir es freilich auch hier zum Theil mit bestimmten anat. Veränderungen im Centralnervensystem zu thun haben, steht ausser allem Zweifel, allein ebenso sicher ist es, dass diess gewiss nicht ausschliesslich — sogar nicht einmal in der Mehrzahl der Fälle zutrifft, und andererseits lassen sich auch die etwaigen anat. Veränderungen nicht unter einen einheit-

lichen anatomischen Gesichtspunkt vereinen. Die Anschauung aber, dass es sich bei den etwaigen Lähmungen nur um zufällige Complicationen handle, dass die Lähmung als solche aber in keiner directen Beziehung zur Krankheit stehe, wie z. E. Monneret und Fleury annahmen: La paralysie vraie des membres est l'effet d'une complication, et ne peut être considérée comme une symptome de la fièvre typhoide — entspricht nicht der Wirklichkeit.

Was nun zuvörderst die Zustände abnormer Blutmenge anlangt, so lieferte uns schon der Stenson'sche Versuch den Beweis, dass die Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr zum Rückenmark, die Unterbindung der Bauch-Aorta zu einer Paraplegie der untern Extremitäten führte, die nach Lösung der Ligatur wiederum schwand, eine Thatsache, die von sämmtlichen spätern Experimentatoren bestätigt ist und von Schiff dahin erweitert wurde, dass selbst die nur verminderte nicht ganz aufgehobene Blutzufuhr zum Lumbaltheil des Rückenmarks schon diese Lähmung zur Folge habe. Diese Thatsachen führten zu der Aufstellung der sogenannten ischämischen und anämischen Lähmungen, wie sie in der That auch beim Menschen zur Beobachtung kommen und namentlich bei Kindern bei gewissen chronischen Inanitionszuständen, die in einer Retardation des Stoffwechsels, mangelhafter Gewebsbildung, quantitativ und qualitativ abnormer Blutbeschaffenheit sich documentiren, unter einander sehr different, aber das Gemeinschaftliche der Anämie (Oligocythämie-Hydrämie) haben. Jedoch nicht nur bei chronischen, sondern auch bei acuten mit enormen Säfteverlusten einhergehenden Krankheiten werden diese Lähmungen beobachtet, ebenso bei Blutungen (Darmblutungen, Dysenterie, Meläna, Hämaturie). Selbstverständlich gehören auch hierher die bei chlorotischen in der Entwicklungsperiode begriffenen Mädchen auftretenden Paraparesen, wie sie von Bouchut u. A. beobachtet, sie sind temporär, intermittirend, werden häufig mit den hysterischen Lähmungen zusammengeworfen und characterisiren sich meist als spinale Lähmungen. Ebenso wie die anämischen Zustände, können auch solche mit abnorm gesteigerter Blutzufuhr zum Gehirn oder Rückenmark zu Lähmungen führen. Ein gewiss äusserst seltner Fall ist der von Catlin mitgetheilte. Hemiplegia dextra post. Insolutionem bei einem 3jährigen Mädchen. Heilung in 6 Wochen durch den faradischen Strom.

Bei weitem häufiger treten Lähmungen im Verlauf oder Gefolge von acuten mit Fieber verlaufenden Entzündungen — namentlich des Digestions- und Respirations-Tractus auf, bei den acuten und chronischen Infectionskrankheiten und allgemeinen Ernährungsstörungen. Gubler war der Erste, der eingehend auf diese Lähmungen

aufmerksam machte: La paralysie généralisée peut être la suite d'une foule de maladies aigues, non seulement de celles, qui sont virulentes on septiques comme le choléra, la dysentérie, la fièvre typhoide, les fièvres éruptives. mais encore des maladies franchement inflammatoires, telle que l'angine tonsillaire, l'espès guttural, la pneumonie etc.

Bei Angina tonsillaris sind ausser von Gubler Beispiele von Sée, Bailly, Trousseau, Gros, Marquez (Colmar), Förster, Hänel, Blanc u. A. verzeichnet. Man hat die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich in allen diesen Fällen nicht um eine einfache Angina, sondern um leichte Formen von Diphtheritis gehandelt habe, die übersehen und die Lähmungen somit als diphteritische aufzufassen seien. Diess ist jedoch gewiss nicht für alle Fälle anzunehmen, z. E. nicht für den von Marquez beschriebenen. Im Fall Förster handelte es sich um einen 4½jähr. Knaben, der an Angina crouposa und Gastritis (crouposa?) gelitten. Tonsillen und Uvula waren mit weissen Pseudomembranen bedeckt. Articulationsstörungen, Schlingbeschwerden, Strabismus, Lähmung der Nackenmuskeln und Paraplegie. Heilung. Im Hänel'schen Fall »Angina gefolgt von generalisirter Paralyse« mit Heilung, hören wir zwar nichts von Pseudomembranen, allein Förster und Hänel selbst sind der Meinung, dass auch der zweite Fall mit Rücksicht auf die Zeit und den Ort seines Erscheinens, insofern in der Nachbarschaft und zu gleicher Zeit unzweifelhaft diphteritische Erkrankungen vorkamen und »mit Rücksicht auf die nachfolgende Paralyse als ein Leiden derselben Art angesprochen werden dürfe«. Es wird übrigens die Frage, ob es sich in den von Anginen gefolgten Lähmungen um Diphteritis gehandelt, schwer zu entscheiden sein, da es ja zweifellos eine Diphteritis sine δι-πτερά gibt. Eben diese Momente kommen bei der Laryngitis in Betracht. West beobachtete eine Hemiplegia sin. bei einem 7j. Knaben nach Croup. Auch bei der Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis wurden mehrfach mehr weniger umfangreiche Lähmungen beschrieben, sowohl einseitige wie doppelseitige und generalisirte (Macario, Sinkler, Pidoux, Leyden), die fast immer einen günstigen Verlauf genommen. Interesse bietet eine Mittheilung von Wrany aus dem Franz Joseph's Kinderspital zu Prag: 9 J. alter Knabe, Endocarditis gefolgt von Hemiplegia dextra, Paralysis facialis d., Aphasie, Chorea part. sin. zu gleicher Zeit, plötzlicher Tod am 19. Krankheitstage unter hochgradiger Dyspnoe und Lungenödem. Bei der Obduction fand man: Thrombose des Ost. ven. sin. in Folge von Endocarditis, Fettdegen. des Herzens, Necrose und Erweichung der Stammstrahlung und des Linsenkernes in Folge von Embolie der Art. foss. Sylviae sin., Nieren- und Milzinfarcte

u. s. w. Ob auch beim acuten Gelenkrheumatismus der Kinder — ähnlich wie bei Erwachsenen — partielle oder allgemeine Lähmungen (»functionelle«? »rheumatische Neurose« Eisenmann) vorkommen, ist mir nicht bekannt, doch scheint es so nach einigen aphorismat. Bemerkungen von Roger, Trousseau, Grisolle und Bouchut.

Das grösste Contingent für die hämatogenen Lähmungen stellen die acuten Exantheme (Masern, Scharlach, Variola) und die contagiösen Schleimhauterkrankungen (Keuchhusten, Diphteritis, Dysenterie). Einen Theil dieser Lähmungen hat man zu den Reflexlähmungen rechnen wollen, andrerseits hat man die Ansicht gehabt, dass es sich eigentlich hierbei nicht um wirkliche Lähmungen, sondern einfach um Muskelschwäche gehandelt habe. So meinten Monneret und Fleury, sich auf den Typhus beziehend: Quelques-fois l'adynamie extrême en impose pour une paralysie. Allein diess ist verallgemeinert entschieden falsch, wir haben es mit wahren Paralysen zu thun, die sich je nach ihrem zeitigen und formellen Auftreten sehr verschieden in ihrem Verlauf gestalten. Bei den acuten Exanthemen kommen sie sowohl im Stadium eruptionis und floritionis vor, als auch lange nach dem Ablauf der Krankheit. Sie sind ebensowohl cerebralen als spinalen Ursprungs. Es kommen alle Formen vor, auf einzelne Muskelgruppen localisirte, Hemiplegieen, Paraplegien, generalisirte Lähmungen. Am häufigsten scheinen sie bei Pocken, am seltensten bei Scharlach vorzukommen, vorausgesetzt, dass derselbe nicht mit Diphteritis complicirt ist. Nicht selten sind sie mit motorischen und psychischen Reizerscheinungen gepaart, so z. E. im Eruptionsstadium der Masern und Variolen. In der Breslauer Epidemie 1876 beobachtete ich bei der 9jährigen Tochter eines Bahnarbeiters eine Hemiplegia brachialis dextra, die unter psychischen Delirien im Eruptionsstadium der Masern auftrat, mit nachfolgender Aphasie, und am 4. Tage noch während der Blüthe des Exanthems von selbst schwand, um nicht wiederzukehren. Hemiplegien beobachteten ferner Fleischmann, Steiner, Rilliet und Barthez u. A. nicht selten. West (Midlesex Hosp. Vorträge 1847) beschreibt 2 Fälle von Hemiplegie post. Morbillos, bei einem 14 Monat alten Knaben, mit gleichzeitiger Ptosis, und bei einem 4jährigen Mädchen Monate nach dem Ablauf der Masern. Die Heilung war incomplet. Hardy (1853) sah nach scheinbar ganz leichten und normal verlaufenden Masern Paraplegie bei einem 4jährigen Mädchen, Krafft-Ebing heilte in 6 Sitzungen mit aufsteigendem stabilem Strom eine Paraplegie bei einem 14jährigen Mädchen, die 7 Jahre bestanden und nach Masern aufgetreten war. Liégard heilte in 3 Wochen eine nach Masern auftretende allgemeine Paralyse. Bergéron verlor ein 3jähriges Kind,

das während der Masern-Reconvalescenz an generalisirter Paralyse erkrankte. Obductionsbefund negativ. Acute Ataxie bei einem 8jährigen Mädchen mit Heilung theilte Schepers mit, und Eulenburg sah eine vollständig auf das Gebiet des Peronaeus beschränkte Lähmung bei einem 2½jähr. Knaben, ein Monat nach Ablauf der Masern. Der Fuss nahm Vago-equinus-Stellung mit flectirten Zehen ein, Bewegungen im Fussgelenk waren unmöglich, electrische Erregbarkeit = 0. Hier kam es zur Muskelatrophie.

Die bei Scharlach zur Beobachtung kommenden Lähmungen sollen nach Angabe einzelner Autoren fast regelmässig zur Muskelatrophie führen. Das kann ich nicht unterschreiben für die im Beginn oder während des Floritionsstadiums auftretenden Paralysen. Auch ist es durchaus nicht richtig, dass dieselben fast immer in spinaler Form (Leyden) in die Erscheinung treten. Eulenburg hat mehrere Fälle rechtsseitiger Hemiplegie mitgetheilt. So bei einem 8jährigen Knaben 4 Wochen nach dem Exanthem. Es trat Scharlachhydrops auf, ein eclamptischer Anfall, dem Coma folgte und Paralyse der rechten Körper- und Gesichtsseite mit Aphasie. Die Lähmung wurde in 14 Tagen rückgängig, die Aphasie blieb. Einen ähnlichen Fall theilt er von einem 5jährigen Mädchen mit. Die electrische Erregbarkeit war erhalten. Ferner beschreibt Kenedy (1850) eine Hemiplegia dextra tot. und Lungenlähmung bei einem 6jährigen Mädchen. Gleichzeitig bestanden motorische Reizerscheinungen (choreiforme Bewegungen und epileptiforme Krämpfe). Finlayson erzählt von einem 12jährigen Knaben, der bei Scharlachhydrops von rechtsseitigen Convulsionen befallen wurde, 9 Tage bewusstlos blieb, transitorisch erblindete, taub wurde und, während alle diese Symptome schwanden, eine Hemiplegia dextra und Aphasie zurückbehielt. Bernhardt (1874) behandelte einen 8jährigen Knaben an Scarlatina, die gefolgt war von Nephritis, Convulsionen, Aphasie, Hemiplegia dextra. Gleichzeitig bestand an der Hand das Phänomen der unwillkürlichen Mitbewegungen bei Bewegungsimpulsen der gesunden Seite. Loeb (1875) beobachtete ebenfalls nach Scharlach-Hydrops und urämischem Anfall eine permanente Paralysis brach. sin. mit erhaltener electrischer Erregbarkeit. Endlich Addy (1875) beschreibt eine Hemiparesis dextra mit Aphasie, die sich im Verlauf eines ganz leichten Scharlachs nach Kopfschmerz, Erbrechen und Convulsionen bei einem 14jährigen Knaben einstellte. Bei Thompson (1845) hatte sich die Lähmung auf den Facialis beschränkt, bei Coulson in mehreren Fällen auf die Blase. Paraplegien beobachteten Steiner, Smith, Revillout, West u. A. Bei Shapherd traten — offenbar als Ausdruck der intensiven Intoxication und des Fiebers —

schon am Tage nach dem Ausbruch des Exanthems bei einem 5jährigen Knaben allgemeine Convulsionen auf, denen Aphasie und Paraplegie folgte.

Bei Variola vera sind, wie schon oben bemerkt, Lähmungen häufiger als bei den andern Exanthemen, aber sie sind auch hartnäckiger und führen häufiger zum Tode. Auch hier treten die Lähmungen in allen Formen und nicht nur als Nachkrankheiten auf, sondern entstehen meist urplötzlich, schon während des Eruptionsstadiums und früher. Als Nachkrankheiten bei Kindern kannte sie schon Henke (»allgemeine Lähmungen, schwarzer Staar u. s. w., Taubheit, Stumpfsinn und Blödsinn«). — In der überwiegenden Mehrzahl handelte es sich um spinale Lähmungen, doch scheint der grössere Theil der in der ersten Krankheitsperiode auftretenden partiellen (hemiplegischen) Formen cerebralen Ursprungs zu sein (Blutungen, encephalitische Processe u. s. w.). Leroy d'Etiolles hat andrerseits auch im Incubationsstadium Paraplegie beobachtet, die während der Eruption verschwand. Mit der Paraplegie verbindet sich häufig Lähmung der Blase und Sphincteren, die Reflexerregbarkeit ist herabgesetzt oder aufgehoben. Ob Ataxie und acute aufsteigende Paralyse — bei Erwachsenen mehrfach beobachtet — auch im Kindesalter vorkommt, ist mir nicht bekannt. Dagegen sind isolirte Lähmungen nicht so selten, so partielle Lähmung der obern Extremitäten und Gaumensegelparalyse. Eulenburg sah bei einem Kinde eine totale Lähmung des linken Plexus brachialis mit Anästhesie und gleichzeitigen vasomotorisch-trophischen Störungen der Armnerven. Die electrische Erregbarkeit war herabgesetzt. Eine laryngeale Paralyse beobachtete Breganze bei einem 9jährigen Kind während des Eiterungsstadiums. Aphasie und Aphonie schwanden aber »wie durch einen plötzlichen Zauber« nach einmaliger Anwendung des electrischen Stromes! Im Stadium suppurationis — wo die Lähmungen, wahrscheinlich wegen der erneuerten heftigen Temperatursteigerung ebenso wie eclamptische Anfälle häufiger noch in die Erscheinung treten, hören wir auch schon von Jörg und Meissner, dass »Lähmungen auch ohne örtliche Krankheiten der Gelenke« zurückblieben. Ebenso sind ihm Augenmuskellähmungen, Blindheit? und Taubheit bekannt.

Was die Typhen anlangt, so sind Lähmungen beim Abdominaltyphoid im Kindesalter seltner als beim Erwachsenen, sowohl allgemeine wie isolirte, was wohl auf Rechnung des überhaupt leichteren Verlaufs der Krankheit im Kindesalter zu schreiben ist. Immerhin sind isolirte und allgemeine Lähmungen fast in allen Stadien sowohl des Typhoid's, als Fleck- und Rückfallfiebers zur Beobachtung gekommen. Rilliet und Barthez (a. a. O. p. 830) geben an, dass der Tod zu-

weilen in Folge einer tiefen Störung des Nervensystems beim Abdominaltyphus eintrete, zu einer Zeit, wo die Darmstörungen bereits gänzlich geschwunden, hingegen die heftigsten atactischen Symptome bis zum letzten Tage andauerten, allein sie sprachen sich über die Art der Motalitätsströmungen nur sehr vage aus, erwähnen speciell nur motorische Reizerscheinungen (Sehnenhüpfen, Contractur, Convulsionen, Chorea), nicht aber Lähmungen; desgleichen findet sich bei Bednâr, West, Underwood und in den meisten selbst neueren Handbüchern der Kinderheilkunde nichts darüber erwähnt. Dagegen hat schon Weisse (1840) Aphasie mit Parese der obern Ertremitäten bei Kindern gesehen, Trousseau Paraplegie, desgleichen J. Simon, Rehn Paralyse der Glottiserweiterer, ebenso Türk (1862) und Birnbaum. Gerhardt beobachtete Hemiplegia dextra, für die er keine anatomische Ursache, sondern die allgemeine Erschöpfung und Anämie als ursächliches Moment annimmt, auch v. Duchek glaubt nicht an materielle Läsionen bei seinen mitgetheilten Lähmungen, sondern an den störenden Einfluss des erkrankten Blutes. Surmay (Arch. gén. 1865) beschreibt eine posttyphöse Peronaeuslähmung bei einem Kinde, die sich unter tonisirender Behandlung besserte. Später acquirirte dasselbe Kind Pertussis (cfr. unten), wornach eine dauernde Lähmung in den Abductoren des Fusses und der Gesammtmuskulatur der grossen Zehe zurückblieb. Kenedy theilte zwei Fälle von Paraplegie in der 6. Woche bei einem 6jährigen und 13jährigen Mädchen mit. Die Intensität der Lähmungen variirt sehr, manche Kinder können die Füsse überhaupt nicht bewegen, andere können wenigstens mit Unterstützung gehen. Gewöhnlich gehen den Lähmungen Hyperästhesien und Schmerzen in den Beinen voraus und nicht selten sind sie von Muskelatrophie gefolgt. Benedict behandelte ein 8jähriges Kind, das im 2. Jahre nach dem Typhus paraplegisch wurde und hochgradige Muskel- und Knochen-Atrophie zeigte. Freilich ist das Bedenken von Leyden in diesem Fall ein sehr gerechtes, ob es sich hier nicht um Kinderlähmung gehandelt habe? Allein Leyden selbst hat bei einem nun 11jährigen Mädchen Lähmung und Muskelatrophie nach einem im 4. Jahr überstandenen Typhus sich entwickeln sehen. Acute aufsteigende Paralyse und acute Ataxie sind bei Kindern nicht verzeichnet — dagegen sind ebenfalls als Nachkrankheiten cerebrale Lähmungen, Hemiplegien mit Aphasie mehrfach beobachtet (Embolieen-Encephalitis?) und Benedict will auch Hemiplegia spastica infantilis gesehen haben. Im Recurrens beobachteten Pilz-Unterberger Gaumensegellähmung (4jähr. Knabe), die durch nux vomica geheilt wurde. Auch bei Intermittens kamen mehrfach Lähmungen vor, meist hemiplegische oder paraplegische gewöhnlich in

typischer Wiederkehr. Bonnet (1870) behandelte ein 9jähriges Mädchen an typisch wiederkehrender Hemiplegie, die mit Anästhesie und Kopfschmerz verbunden war und durch Chinin geheilt wurde. Auch Behrend hatte mehrmals Erfolge mit Chinin aufzuweisen. Auch Meredith (1857) verzeichnet einen Fall von einem 4jährigen Knaben, der während des Anfalls Convulsionen mit nachfolgender Paralyse bekam in beiden Armen verbunden mit Aphasie und Bewusstlosigkeit. Immerhin gehören Intermittens-Paralysen bei Kindern wenigstens zu den Seltenheiten. Berenguier beobachtete nicht selten neben Paraparese Enuresis nocturna.

Unter den acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen kommen Lähmungen am seltensten bei denjenigen vor, die in ihrem Gesammtverhalten den acuten Exanthemen am nächsten stehen, so bei Parotitis epid. und Pertussis; häufiger dagegen bei Dysenterie, am häufigsten bei Diphterie. Von Parotitis und Pertussis liegen nur wenige Beispiele vor (Smith, Surmay, Leyden). Ein 7jähriges Mädchen wurde im Verlauf des Keuchhustens sprachlos, dagegen verstand sie Alles, erkannte Bilder und andere vorgehaltene Gegenstände; dann wurde sie von Convulsionen befallen, denen eine 3 Wochen lang andauernde Hemiplegie folgte (Finlayson).

Bei der Dysenterie sowohl der sporadischen Form der Säuglinge, als namentlich bei der epidemischen Ruhr des 2. Kindesalters gehören Lähmungen nicht zu den ungewöhnlichen Erscheinungen, und hören wir schon in den älteren pädiatrischen Schriften davon. Genauere Notizen brachten erst Gubler, Ollivier und Graves. Nach meinen Erfahrungen kommen aber die Lähmungen durchaus nicht nur als Nachkrankheiten vor, sondern schon in den ersten Tagen der Krankheit, wenn sich neben hohem Fieber zahlreiche schmerzhafte blutig-schleimige Durchfälle einstellen. Die Lähmungen haben vorzugsweise spinalen oder peripheren Character. Wie oben mitgetheilt, wurden sie von manchen Autoren zu den Reflexlähmungen gezählt. Romberg bringt sie mit den »diphteritischen Lähmungen« in eine Kategorie, Leyden glaubt für die Mehrzahl derselben eine Neuritis m. annehmen zu müssen. Die Reflexerregbarkeit ist in einer grossen Anzahl von Fällen erhöht, gleichzeitig besteht Hyperästhesie in den befallenen Theilen, oder es geht eine solche voraus. Am häufigsten sind Paraplegieen; Pidoux beobachtete Sphincteren- und Blasenlähmung, Zimmermann generalisirte Lähmungen, Berger apoplectische Hemiplegie. Auf das Kindesalter bezüglich fand ich nur eine Hemiplegie von Damaschino: 2jähriges Kind, Hemiplegia sin., Deltoides gelähmt, atrophisch, Sensibilität intact, electrische Erregbarkeit = 0.

Diphteritische Lähmungen. Sie gehören zu den ältesten und klinisch am besten gekannten Formen hämatogener Lähmungen. Nach H. Weber sollen sich schon Andeutungen darüber bei M. Aurelius Severinus (1643) finden — vergl. auch die Diphteritis-Epidemie zu Neapel 1618.

„Nihilominus observatum est saepe supra strangulatum et pueris jam ulceribus sublatos pueros morbo, qui libri fuerant reputati. Quinino post XXX dies et XL jam praecepti morbi furoribus praeter omnium opinionem ex improviso sunt extincti. Adeo scil. lactitans et recondita veneni vis est" (a. a. O. p. 440).

Chomel hatte offenbar schon die Gaumensegellähmung beobachtet, denn er erwähnt bei Besprechung der Diphterie eines 6jährigen Mädchens: »la malade — ayant toujours de la peine à s'exprimer, parlant du nez, ayant la luette trainante«. Ebenso hören wir von Ghisi (Bretonneau): »l'enfant continuant à parler du nez, et ses alimens, au lieu de suivre le chemin de l'oesophage, revenant souvent par les narines, principalement ceux, qui étaient le moins solides«. Alsbald mehrten sich die Mittheilungen durch Fothergill, Samuel Bard, Guimier, Ozanam, Orilliard, Loyanté, Trousseau und Lasségue u. A. Mit Bretonneau, Trousseau, Faure, Gull bekamen wir jedoch erst eine genauere Kenntniss über die ganze Verlaufsweise der diphteritischen Lähmungen, über die uns dann Maingault (1860) eine ausführliche Beschreibung brachte, der sich Gubler, Sée, Littré, Jenner, H. Weber, Förster u. A. anschlossen.

Die diphteritischen Lähmungen treten im Gegensatz zu den früher beschriebenen Formen niemals im ersten Stadium der Krankheit, in den seltensten Fällen bereits auf der Höhe derselben auf, sondern meist erst einige Wochen nach Ablauf der localen Krankheitserscheinungen im Rachen. Wenn man für sie eine »constant wiederkehrende Reihenfolge der ergriffenen Theile« annahm, so ist diess nur im Allgemeinen richtig, durchaus nicht immer eröffnet den Reigen die Gaumensegelparalyse, ja diese kann zuweilen ganz fehlen. Für eine grosse Anzahl von Fällen ist das Wechselvolle der Lähmung, das Unbeständige und regellose Ueberspringen derselben von einem Theil zum andern — ich pflichte hier Trousseau und Jacobi vollständig bei — gerade characteristisch. Auch ist die nachfolgende Lähmung vollständig unabhängig von der Schwere der Primäraffection (Exsudation im Rachen) und der Intensität des Fiebers. Die Häufigkeit der diphteritischen Lähmungen wird sehr verschieden angegeben (2 %, 5 %, 8 %, 16 % (Roger). Am häufigsten kommen zur Beobachtung die Gaumensegellähmung und Accomaditionslähmung (Scheby-Buch

unter 38 Fällen 24mal), dann folgen die Extremitäten meist bilateral symmetrisch (schon Bellyse, 1858), doch kommen auch Hemiplegien vor. Seltner werden ergriffen die Gesichtsmuskeln, die den Bulbus bewegenden Augenmuskeln, der Sphincter Iridis und Tensor ch., die Zunge und Stimmbänder (Riegel), letztere zuweilen ausschliesslich, die Nackenmuskeln (Förster, Hänel, Gutmann), Rückenstrecker (Kleemann), Respirationsmuskeln (Gull, 11j. Knabe, Dyspnoe, Tod durch Erstickung), der Herzmuskel (Jenner*), Mosler), Blase und Rectum (schon Maingault). In mehreren Fällen wurde ferner bereits früher nach Diphteritis acute Ataxie beobachtet (Eisenmann, Brenner, Jacoud), jedoch nur vereinzelt, so dass Eulenburg sogar nur von »scheinbaren Coordinationsstörungen« spricht und Leyden meint, die Angaben seien nicht so genau, um zu entscheiden, ob die mitgetheilten Fälle dem Bilde der acuten Ataxie entsprächen. Kurz die Anschauung von der Ataxia diphteritica hat sich noch nicht recht einbürgern wollen. Dennoch existiren zweifellos Fälle reiner Ataxie (Rinden-Ataxie, cerebellare Ataxie), so von Rumpf (a. a. O.) und Berger-Langner, auf die wir noch bei Besprechung der Symptome näher zurückkommen werden.

Unter den allgemeinen Ernährungsstörungen und chronischen contagiösen Infectionskrankheiten, die uns für die Lähmungen interessiren, haben wir der Scrophulose, Rachitis, Tuberculose und namentlich der Syphilis zu gedenken. Ein Theil derselben kann zur Categorie der anämischen Lähmungen gerechnet werden.

Die rachitischen Lähmungen sind verhältnissmässig selten, Sinkler hat unter 140 Lähmungen nur 6 rachitische notirt (2 Knaben, 4 Mädchen), Bierbaum beobachtete 2mal Paraplegieen in einem Fall mit Enuresis paralytica complicirt; ich selbst habe unter einem ziemlich reichen Material keinen einzigen Fall von Paraplegia oder Hemiplegia rachitica gesehen. Dass die meisten rachitischen Kinder spät laufen lernen, oder wenn sie es schon konnten, es wieder verlernen, dass sie ungern gehen und einen watschligen Gang haben, darf nicht auf paralytische Zustände der Extremitäten zurückgeführt werden. Auch Rehn (dieses Handbuch B. III.) erwähnt nichts von rachitischen Lähmungen. Aehnlich verhält es sich mit der Tuberculose. Hier sind Paraplegieen und Hemiplegieen zuweilen (Leudet), namentlich im Verlauf der tuberculösen Phtise beobachtet; allein der Kinder wird

---

*) Jenner meinte: »Das Organ, welches am häufigsten nach dem Pharynx eine Störung der Innervation zeigt, ist das Herz.«

nicht Erwähnung gethan, indessen kommen, abgesehen von den partiellen Lähmungen bei der Tuberculose des Gehirns, Paraplegieen vor, ich selbst habe eine solche bei einem 14jährigen Mädchen mit tuberculoser Phtise behaftet gesehen, sie war mit Serratuslähmung complicirt. 5 Tage vor dem Tode trat eine Schlundlähmung dazu. Gehirn und Rückenmark waren intact, es muss also auch hier die Lähmung lediglich auf Rechnung der allgemeinen Cachexie resp. Alteration der Blutmischung gesetzt werden (vrgl. Eulenburg a. a. O. p. 233).

Bei weitem häufiger sind syphilitische Lähmungen, meist circumscripte auf den einen oder andern Nerven beschränkte (Oculomotorius, Abducens u. s. w.) oder Hemiplegieen. Am häufigsten bei der hereditären Syphilis sind Ptosis paralytica und Hemiplegia brachialis; die erstere wurde namentlich von Sandras gewürdigt, und als diagnostisches Merkmal geschätzt. Am seltensten kommen Paraplegieen (Sinkler) vor. Hughlings Jackson (1868) beschrieb einen Fall von Facialislähmung und Paraplegie bei einem hereditär syphilitischen Kinde. Bednâr (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Wien 1856. p. 551) hat bereits mehrfach Parese der Extremitäten, sowohl der Arme und Beine als auch ersterer allein gesehen: »Seltner befällt die Erschlaffung der Muskeln und die Paresis die untern Extremitäten, und bleibt da bisweilen nur auf die Fussgelenke beschränkt.« Unter 68 von Bednâr tabellarisch zusammengestellten Fällen fand Henoch 16mal Parese der Arme, die der Beine 1mal, die der untern und obern Extremitäten zugleich wird ausdrücklich 2mal angeführt. Henoch ferner (a. a. O. p. 192) hat ebenfalls Paralyse beider obern Extremitäten beobachtet. Bei einem 2 Monat alten Kinde fiel der linke Arm, wenn man ihn aufhob und wieder losliess, wie der einer Leiche ohne alle Resistenz herunter, während sich im rechten Arm unter gleichen Umständen noch ein schwacher Rest von Widerstand kundgab. Aehnliches beobachtete er bei einem 6 Wochen alten Kinde. Hennig theilte eine Hemiplegia brachialis bei einem 3 Wochen alten, Charcin desgleichen bei einem 14 Tage alten Kinde mit. Ich selbst sah im J. 1878 unter 40 Fällen hereditärer Syphilis 2mal eine Hemiplegia brachialis, die eine mit Ptosis paralytica verbunden; in beiden Fällen ging die Lähmung dem Ausbruch des Syphilid's voraus und schwand vor der Heilung desselben. Paralysen der obern Extremitäten, seltner der untern sah Vogel (a. a. O. p. 495) »bei intensiver, in den ersten Wochen nach der Geburt sich entwickelnder Syphilis, sie erstrecken sich nicht immer über ganze Extremitäten, und sind auch nicht immer vollständige, indem zuweilen eine schwache Bewegungsfähigkeit einzelner Muskelgruppen zurückbleibt.« Die acute

aufsteigende Paralyse bei Erwachsenen auf syphilitischer Basis beschrieben, ist bei luetischen Säuglingen nicht beobachtet.

Was endlich die sogenannten Intoxicationslähmungen anlangt, so sind dieselben aus natürlichen Gründen äusserst selten. Am häufigsten kommen hier in Frage die Folgeerscheinungen der Kohlenoxydvergiftung. Bourdon (1843), der wohl als der erste derselben gedachte, hebt ausdrücklich hervor, dass Monate lang nach der Einwirkung des Giftes wirkliche Paralysen zurückgeblieben seien, und zwar sowohl circumscripte auf eine Muskelgruppe beschränkte, ähnlich wie bei der Bleilähmung, als auch Hemiplegieen. Er führt direct mehrere Beispiele von Kindern an. Auch Paraplegieen (Portal) kommen vor. Tessier's Mädchen war mehrere Stunden nach der Asphyxie nicht im Stande, sich auf den Füssen zu halten. Die Lähmung und Anästhesie fängt gewöhnlich an den untern Extremitäten bei durch Kohlendunst Vergifteten an, und steigt dann am Stamm empor. Die Empfindungslosigkeit ist eine vollständige, wie tiefe Brandwunden beweisen, die durch Hinstürzen auf das Kohlenbecken entstanden sind, ohne dass der Kranke sie bemerkte.

Was den Ergotismus anlangt, so wird ziemlich gleichmässig angegeben, dass besonders zahlreich Kinder davon befallen werden (Werber), ob nur aus dem Grunde, weil sie relativ mehr Brot essen als Erwachsene, lasse ich dahingestellt, doch scheint mir vielmehr der Grund in der bekannten Empfänglichkeit des kindlichen Organismus für narcotische Gifte überhaupt zu liegen. So fällt denn auch die grösste Sterblichkeit auf die Kinderjahre. Ohne auf die Symptome der Krankheit hier eingehen zu können, wollen wir nur erwähnen, dass im weitern Verlauf, wenn die Krankheit nicht zum Tode führte, partielle oder allgemeine Lähmungen auftraten und zurückblieben, am gewöhnlichsten Paraplegieen mit totaler Anästhesie und intensiver Muskelatrophie, sowohl bei der convulsivischen als gangränen Form der Krankheit. Endlich noch ein Paar Worte über die sogenannte »Schrecklähmung« (Leyden). Es handelt sich hiebei um bald vorübergehende bald länger andauernde Lähmungen gewöhnlich der untern Extremitäten, hervorgerufen durch plötzlich einwirkende Gemüthsbewegungen angenehmer wie unangenehmer Natur, meist Schreck, aber auch Furcht, Freude, Schmerz u. s. w. Sogar der Tod kann danach plötzlich eintreten, wie Hamaide (De l'influence des causes morales dans les maladies. Paris 1861) von Leo X. und Philipp V. erzählt. Letzterer starb plötzlich bei der Nachricht, dass die Spanier bei Piacenza geschlagen seien. Auch Rostan erwähnt, dass Louis von Bourbon vor Furcht und Erregung ohne vorherige Erkrankung verschieden sei bei Gelegenheit

des Ausgrabens der Gebeine seines Vaters u. s. w. mehr. Dass der »Schreck die Glieder lähmt«, ist wörtlich zu nehmen. Beispiele hierfür finden sich bei Bouchut, Cruveilhier, Todd etc. Die Lähmungen sind einseitige oder doppelseitige gewöhnlich mit Verlust der Sprache. Auch Kohts hat hierher gehörige Beobachtungen aus Strassburg mitgetheilt, herbeigeführt durch die deprimirenden psychischen Aufregungen in Folge des Bombardements von Strassburg *). Diese Lähmungen haben, wie es scheint, zuweilen eine auffallende Neigung zu Recidiven, so dass sie auf Grund von geringfügigen, oft nicht nachweisbaren Ursachen ganz plötzlich wiederum in die Erscheinung treten. Aller Wahrscheinlichkeit nach muss der Sitz der Lähmung in die psychomotorische Rindenzone des Grosshirns verlegt werden.

Symptomatologie der functionellen Lähmungen.

Eine specielle Symptomatologie der einzelnen Formen der sympathischen oder Reflexlähmungen und hämatogenen Lähmungen zu geben, ist unmöglich, die etwaigen Besonderheiten sind einmal abhängig von der Grundkrankheit (Dentitio diff., Würmer, Enteritis u. s. w.), bei der die Lähmung auftrat, und dem Stadium derselben, alsdann von der Natur der Lähmung, d. h. den qua Veränderungen der Nerven und Nervencentren (Neuritis, Pachymeningitis etc.), endlich von dem Sitz und der Ausbreitung derselben, wonach sie sich wie periphere, spinale oder cerebrale Lähmungen in Auftreten und Verlauf verhalten.

Wir werden an eine periphere Lähmung denken, wenn die Ausdehnung derselben eine mehr weniger beschränkte ist, sie sich etwa nur über ein Nervengebiet erstreckt, mit sensibeln, vasomotorischen und trophischen Störungen verknüpft ist (Anästhesie, Temperaturerniedrigung, Atrophie). Nie tritt die periphere Lähmung als Hemiplegie, äusserst selten als Paraplegie (partielle) auf. Allein auch hier sind Irrthümer kaum möglich, denn die Reflexe fehlen, die electrische Reizbarkeit der Nerven sinkt vom Beginn an, desgleichen die faradische Muskelcontractilität, die galvanische bleibt unverändert (späterhin: „Entartungsreaction"). Mit zunehmender Heilung kehrt die Bewegungsfähigkeit und electrische Reizbarkeit zur Norm zurück, und zwar erstere früher als letztere.

Wesentlich anders gestalten sich die Symptome der spinalen Lähmungen. Sie treten fast immer, sich mehr verallgemeinernd, bilateral symmetrisch in Form von Paraplegieen auf. Nur ausnahmsweise stossen wir auf Hemiplegieen (bei Spondylarthrocace der Kinder) oder auf cir-

*) Wenn man bedenkt, dass die deutsche Artillerie 193,722 Kugeln in die Stadt und Festung warf, d. h. 6249 täglich, 269 stündlich, 4—5 in der Minute, und dass bei der Uebergabe der Stadt nur 2 Häuser im ganzen von Kugeln verschont geblieben waren, so wird man die Furcht und das Entsetzen der wehrlosen unglücklichen Bevölkerung, die sich nicht aus ihren Schlupfwinkeln und Kellern wagte, begreifen.

cumscripte Lähmungen (bei disseminirten Heerden im Central-Grau in den Strängen). Hyperästhesieen, Formicationen, Pelzigsein, „Pamstigsein" characterisiren die häufig dabei vorkommenden Störungen der Sensibilität, — Spasmen und Contracturen die der Motalität. Die Reflexe sind erhalten, gesteigert, oder seltener aufgehoben je nach dem Sitz der Lähmungsursache. Die electromusculäre Contractilität ist unverändert, falls dieselbe nicht durch gleichzeitige trophische Störungen beeinflusst wird.

Die cerebralen Lähmungen endlich treten im Gegensatz zu den vorigen beiden meist einseitig in Form (gekreuzter) Hemiplegie auf. Neben clonischen und tonischen Krämpfen sind Störungen der Sensibilität, der Sinnesorgane, der psychischen Functionen häufig. Dadurch sowohl als auch durch die Betheiligung der Gesichtsmuskeln unterscheiden sich leicht die sehr selten auftretenden cerebralen Paraplegieen (z. E. beim Hämaton) von den spinalen. Muskelatrophieen sind enorm selten, selbst bei Jahre langer Dauer der Lähmung. Die Reflexe sind erhalten, die electromusculäre Contractilität bleibt normal, falls nicht secundäre Degenerationen des Rückenmarks sich herausgebildet haben.

Der Versuch, für die einzelnen Formen der sympathischen Lähmungen specielle Symptome aufzustellen (Brown-Séquard), ist verfehlt. Wenn Fliess z. E. für die Dentalparalysen der Säuglinge angiebt, sie entstünden immer plötzlich unter fieberhaften Prodromalerscheinungen mit Durst, heissem Kopf, Zähneknirschen u. s. w., dauerten 14 Tage — 3 Wochen, selten länger, so ist damit ebensowenig gesagt, als wenn man den Anfang der Lähmungen bei Blasen- und Nierenleiden von heftigen plötzlich auftretenden Schmerzen in Kreuz und Extremitäten, oder bei Krankheiten des Intestinaltractus von plötzlichen lancinirenden Muskelschmerzen und Zittern des kalten, bläulichen Gesichts und Extremitäten herleiten wollte. Die functionellen Lähmungen (meist die hämatogenen) können allmählich entstehen, oder plötzlich (meist die sympathischen) — im ersteren Fall glaubte man mehr eine Neuritis, im letztern eine Myelitis als anatomische Ursache annehmen zu müssen, zweifellos mit Unrecht, da die Pathogenese der Lähmungen gewiss eine sehr variable ist, wie schon das wechselvolle Bild derselben beweist. Unter den Vorboten werden Krämpfe, schmerzhaftes Ziehen in den Extremitäten, Kribbeln, Ameisenkriechen, Delirien u. s. w. mehr genannt. Während die sympathischen oder Reflexlähmungen meist auf der Höhe der Krankheit (Blasen, Nieren, Darmleiden) sich entwickeln, gilt es als Regel für die hämatogenen (Exantheme, Typhen, Intermittens, Diphterie), dass sie erst nach Ablauf der Grundkrankheit als »Nachkrankheit« in die Erscheinung treten. Diess gilt namentlich für die typhösen und diphteritischen Lähmungen, doch haben wir oben bereits bemerkt, dass selbst beim Beginne, im Incubationsstadium der Infectionskrankheiten Lähmungen zum Vorschein kommen, und hier

besteht in der That der sehr wesentliche Unterschied, dass im letzteren Fall die Lähmung stets plötzlich auftritt im Gegensatz zu dem gewöhnlich unmerklichen, allmählichen Beginn derjenigen Lähmungen, die erst nach Ablauf der ursächlichen Krankheit hervortreten. Ebenso verschieden wie das Auftreten der Lähmungen gestaltet sich der Verlauf derselben, Dauer und Ausgang. Acut verlaufen die Mehrzahl der sympathischen Lähmungen, sie dauern oft wenige Stunden oder Tage, intermittiren, namentlich die bei Krankheiten des Darmkanals auftretenden Formen (Dentalparalysen, Wurmparalysen u. s. w.), oder erstrecken sich über Wochen und mehr; die hämatogenen zeichnen sich durch einen mehr chronischen Verlauf aus, während dessen sie in unveränderter Weise fortbestehen, zuweilen Schwankungen in ihrer Intensität zeigen, um endlich allmählich zu schwinden oder permanent zu bleiben bis an das Lebensende. Alle diese Momente hängen zum grössten Theil vom Sitz und Wesen der secundären Nervenaffection ab, anderseits von dem Zustand der primären Krankheit. Symptome und Verlauf der diphteritischen Lähmung haben so viel Eigenartiges, dass sie eine besondere Besprechung erforderlich machen. Wenn wir auch oben bereits darauf hingewiesen haben, dass man durchaus nicht berechtigt ist, für alle Fälle der diphteritischen Lähmung eine constant wiederkehrende Reihenfolge der ergriffenen Theile anzunehmen, so stimmt diess doch für die Mehrzahl der Fälle zu. Gewöhnlich 2—3 Wochen nach dem Schwinden der diphteritischen Membranen tritt die Gaumensegelparalyse auf. Die Kinder fangen plötzlich an nasal zu sprechen, verschlucken sich beim Trinken und Essen, die Flüssigkeiten gelangen in die Nase durch die Choanen, die einen freien Zugang zum Schlunde gewähren, weil das Zäpfchen gelähmt, schlaff herabhängt, bei der Respiration hin und her schwankt und nicht mehr von hinten die Nasengruben verschliesst. Aus diesen Gründen erklärt sich auch der zuweilen krampfhafte Husten, sowie die Angst der Kinder, Speise und Getränke zu sich zu nehmen. Gegen mechanische Insulte ist das Velum unempfindlich, die electrische Reaction herabgesetzt oder aufgehoben (also periphere Lähmung). Zuweilen, namentlich im Beginne ist die Lähmung einseitig, das Zäpfchen steht dann schräg nach der gesunden Seite verschoben. In seltnern Fällen sind gleichzeitig die Muskeln des Pharynx wie Constrictores gelähmt, dann leidet die Expectoration des Schleimes aus der Trachea insofern, als derselbe sich in grossen Massen ansammelt. Diess muss die Prognose bei complicirenden Bronchitiden und Pneumonieen bei Kindern namentlich ungünstig gestalten. Zungen- und Kehlkopfmuskeln werden nur in wenigen Fällen in Mitleidenschaft gezogen, die Kinder sind dann heiser oder vollständig aphonisch. Rie-

gel hat die Lähmung der M. cricoarythaenoidei (Stimmritzenerweiterer) in vereinzelten Fällen ausschliesslich gesehen und vermuthet, dass manches Kind fälschlich deswegen teacheotomirt sei.

Bald nach der Gaumensegellähmung oder mit dieser zugleich noch treten nun die characteristischen Motalitätsstörungen am Auge auf. Schon Hutchinson (1862) erzählte von einem Kinde, das nur lesen konnte, wenn es sich die Brille seiner Grossmutter aufsetzte. Weber hat »Gesichtsstörungen« unter 39 analysirten Fällen 21mal beobachtet (Gesichtsschwäche, Unfähigkeit kleine Schrift zu lesen, Fernsichtigkeit). Diese Störungen (Mydriasis paralytica und Accomationsparese), abhängig von einer Lähmung des Sphincter Iridis und Tensor chorioideae, geben zu der irrthümlichen früher verbreiteten Anschauung einer diphteritischen Amblyopie und Amaurose Veranlassung. Flimmern vor den Augen, Ermüdung, Unmöglichheit kleine Schrift zu lesen, bei fortgesetzter Anstrengung Doppelsehen, Schielen — das sind die gewöhnlichen Symptome. Hasner, der die Accomodationslähmungen am häufigsten bei Individuen im Alter von 6—12 Jahren gesehen hat, hält sie im Ganzen nicht für so häufig, weil die Accomodation forcirt werde. Er hat nie einen Fall von completer Accomodationslähmung gesehen nach Diphteritis und meint, es handle sich auch eigentlich nicht um eine specielle Nervenparalyse, sondern um die Folgen »der Ueberbürdung« der Accomodationsmuskeln während seiner Schwäche. Zuweilen konnte er eine Hyperämie der Retina constatiren. Bouchut glaubt überhaupt für die Mehrzahl der Fälle Veränderungen am Sehorgane und den Netzhautgefässen annehmen zu müssen, und hat unter 26 Fällen 22mal Neuroretinitis gefunden, in einem Fall Atrophie der Sehnerven mit Embolie der Art. centr. retinae. — Zu diesen Lähmungen gesellen sich nicht selten solche der den Bulbus bewegenden Muskeln hinzu, namentlich des Rectus internus. Characteristisch ist die schon von Trousseau angegebene Thatsache, dass die Lähmung hier häufiger schnell und urplötzlich von einem Muskel zum andern überspringt. Nach den Accomodationsparesen sind es zumeist die der Extremitäten, die unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, sie folgen den vorigen gewöhnlich bald auf dem Fusse. Die Paralyse der Extremitäten bildet sich allmählich heraus, ist fast stets eine incomplete, und meist bilateral symmetrische. Hemiplegieen sind seltner. Gewöhnlich geht den Lähmungen ein Gefühl von Ameisenkriechen, Abgestorbensein vorher, später besteht ein Gefühl von Kälte und Taubsein. Die Sensibilitätsstörungen sind hochgradig und ziemlich constant (Anästhesie). In vereinzelten Fällen sind die Extremitäten die allein befallenen, ohne dass Gaumensegellähmung und Accomodationsbewegung vorher-

ging. Auch die Nackenmuskeln und Rückenstrecker können von der Lähmung ergriffen werden, wie oben mitgetheilt, der Kopf kann nicht aufrecht gehalten werden, die Schultern stehen stark nach rückwärts, der Bauch ist vorgewölbt, die Wirbelsäule lordotisch verkrümmt — ähnlich wie bei der Pseudohyperthrophia muscularis (Klomann). Lähmungen der Gesichtsmuskeln, der Blase, des Mastdarms, endlich der Respirationsmuskeln kommen nur selten und bei sehr schweren Fällen zur Beobachtung. Nicht so ganz selten dagegen ist, wie früher angegeben, das Vorkommen wahrer Ataxieen. Bezeichnend hierfür ist die Mittheilung von Rumpf.

Ein 9jähriges Mädchen bekam während schwerer Diphteritis Gaumensegelparalyse und Accomodationsstörungen, der Gang wurde taumelnd und unsicher, die Bewegungen der Hände waren erschwert. Die Patellarsehnenreflexe fehlten. Die Füsse wurden mit den Fersen aufgesetzt, schleudernd vorwärts bewegt. Sensibilität und Muskelgefühl normal.

Auch ein Fall von Jung (Berger) gehört hierher und kürzlich hat Langner (Berger) 4 Fälle von Kindern mitgetheilt, die zweifellos als reine Ataxieen zu betrachten sind, und sich durch die Gleichartigkeit der Symptome und der Verlaufsweise auszeichneten. Stets ging Gaumensegelparalyse und Accomodationsparese voraus, dann erst trat die characteristische Gehstörung ein. Eine eigentliche Lähmung der Extremitäten ist nicht vorhanden, feinere Hanthierungen mit den Händen sind erschwert oder unmöglich, das Schreiben geschieht im Zickzack, das Zuknöpfen der Kleidungsstücke ungeschickt, die normalen Bewegungen werden durch leichte unwillkürliche Stösse in der Armmuskulatur unterbrochen. Die Kinder stehen mit gespreizten Beinen da, halten sie sich nicht an, so schwankt der Rumpf hin und her, beim Versuche zu gehen taumeln und schwanken sie wie Trunkene, nehmen kurze breitspurige Schritte mit den Fusssohlen auf dem Boden vorwärts rutschend. Letztes Symptom war mir namentlich auffallend bei einem im Kinderspital behandelten 6j. Knaben; hierdurch unterschied sich auch der Gang im Wesentlichen von dem eines Tabetikers. Die cutane und musculäre Sensibilität ist intact, ebenso die vasomotorischen und electrischen Reactionsverhältnisse. Fast in allen mitgetheilten Fällen prägnirten sich noch stärker die mitgetheilten Erscheinungen beim Augenschluss, wobei die Kranken vollständig die Vorstellung und Empfindung von der Lage und Stellung ihrer Glieder verloren. In allen bisher beobachteten neuen Fällen — zuerst bei Rumpf — ist das Fehlen der Sehnenreflexe notirt, und Langner (Berger) hält dasselbe für ein characteristisches Symptom der diphteritischen Ataxie.

Prognose der functionellen Lähmungen.

Intensität und Extensität der Lähmung sind im Allgemeinen ohne Einfluss auf die Prognose. Circumscripte Lähmungen können das ganze Leben hindurch bestehen, generalisirte plötzlich, ohne eine Spur zu hinterlassen, schwinden. Vorhandensein normaler electrischer Erregbarkeitsverhältnisse gestattet in allen Fällen eine günstigere, vollständiges Erloschensein der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln eine absolut ungünstige Prognose. Bedenklich steht es mit der Heilung stets, wenn hochgradige vasomotorische, sensible und trophische Störungen vorhanden sind, oder sich die Lähmung auf Herz- und Respirationsmuskeln erstreckt, wodurch das Leben direct bedroht wird. Aus alle dem erhellt, dass die Prognose vom individuellen Fall abhängt — abgesehen von der Grundkrankheit und der Natur der Lähmungsursache. Ist die Grundkrankheit zu beseitigen, ehe es zu eingreifenden secundären Veränderungen gekommen, so heilt auch die Lähmung, ja sie schwindet zuweilen plötzlich mit der Hebung der primären Erkrankung. Diess gilt namentlich für eine Reihe der sympathischen (Reflex-) Lähmungen, und offenbar hatte diese Adams im Sinne, wenn er aussprach: »Der interessanteste Zug in der Kinderparalyse ist das sich im Allgemeinen kundgebende Bestreben zur schnellen Selbstheilung.« Die günstigste Prognose gestatten die Dentalparalysen, Wurmparalysen, gastrischen Paralysen, desgleichen eine Reihe leichterer rheumatischer und traumatischer Lähmungen, z. E. Geburtslähmungen (Bierbaum). Zuweilen ist die Heilung indessen bei ihnen eine incomplete, wenn die Regeneration der motorischen Bahnen nicht ganz gelingt. Auch die hämatogenen Lähmungen gestatten eine relativ günstige Prognose, günstiger, wenn sie als »Nachkrankheiten« auftreten, als beim Beginn oder auf der Höhe der primären Erkrankung. Diess gilt namentlich für die acuten Exantheme (Encephalitiden — Hemiplegien) und zwar besonders für Variola. Hier ist die Prognose ungünstig und Todesfälle gehören nicht zu den Ausnahmen. Günstiger gestalten sich die posttyphösen Lähmungen. Obwohl auch hier incomplete Heilungen vorkommen, sind sie doch bei weitem seltner als bei Erwachsenen unter gleichen Umständen. Auch bei der Cholera inf., Dysenterie, Intermittens kommt unter allmählicher Besserung meist vollständige Heilung zu Stande. Ebenso ist der Ausgang der diphteritischen Lähmung meist ein günstiger, wenn auch die Heilung zuweilen lange Zeit (Monate, Jahre) in Anspruch nimmt. Durchaus nicht unseren Erfahrungen entspricht es, wenn Oertel meint, dass gewissermassen von der Dauer des diphteritischen Processes das Auftreten von Lähmungen, und die Intensität und

Ausdehnung dieser von der Schwere der Primär-Erkrankung abhängig ist. Im Gegentheil es kommt vor, dass ganz circumscripte Lähmungen lange Zeit bestehen, die Heilung eine incomplete ist, und umgekehrt mehr generalisirte Lähmungen kurze Zeit bestehen und vollständig heilen. Die Extremitätenlähmung entwickelt sich zuweilen unter dem Bilde der progressiven Muskelatrophie sehr rapid. Die Ataxie scheint immer zu heilen. Nur in wenigen seltnen Fällen wurde das Leben der Kranken direct durch die Lähmung bedroht, wenn dieselbe sich nämlich auf die Respirationsmuskeln und das Herz erstreckten. Hier trat der Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie und hochgradiger Dyspnoe oder durch Herzparalysen ein (Mosler, Gutmann u. A.).

Diagnose der functionellen Lähmungen.

Ueber die Diagnose der einzelnen Formen der functionellen Lähmungen lässt sich nach dem unter dem Abschnitt »Symptomatologie« Gesagten nur wenig hinzufügen. Da sich fast alle einzelnen Formen durch eine »specielle« Symptomengruppe nicht characterisiren, so ist auch eine Differentialdiagnose im Allgemeinen nicht möglich. Haben wir uns zunächst mittels der bekannten Untersuchungsmethoden (Prüfung der Reflexe, electrische Reize der befallenen Theile u. s. w.) über den Sitz der Lähmung, ob peripher — spinal — cerebral (vergl. Symptome) vereinigt, so werden wir uns damit begnügen müssen — speciell bei den functionellen Lähmungen in erster Linie die etwaige Primärerkrankung zu ergründen. Dadurch werden wir uns zunächst orientiren ob Reflexlähmung oder hämatogene Lähmung, und verweisen hier auf alle die ursächlichen Krankheitselemente, die oben zusammengestellt sind. Störungen von Seiten des Urogenitalsystems, des Darmkanals, ein vorausgegangenes Trauma, eine Intoxication, Erkältung, fieberhafte Krankheit, ein Typhus, ein Scharlach, eine Diphterie, Syphilis u. s. w. mehr werden uns auf die richtige Fährte leiten. Vollständige Untersuchung und gewissenhafte Anamnese, Prüfung der Entstehung, Form, Entwicklungstypus der Lähmung wird uns über die meisten Schwierigkeiten der Lähmung hinweghelfen. So werden wir beispielsweise aus der vorangegangenen Rachenaffection, aus der näselnden Sprache, der Accomodationsparese u. s. w. mehr leicht auf eine diphteritische Lähmung schliessen können. Freilich erlangen wir damit — und das ist in fast allen Fällen unmöglich, durchaus keinen Einblick in die Wesenheit des paralytischen Processes, ob wir es mit einer substantiellen Gehirn- oder Rückenmarkslähmung zu thun haben oder nicht, und welcher Art die anatomische Läsion sei. Wir müssen hier auf den Abschnitt »Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten« verweisen. Die diffe-

rentielle Diagnose der functionellen Lähmungen von der »essentiellen Kinderlähmung« ist in den meisten Fällen leicht. Letztere befällt die Kinder gewöhnlich inmitten der Gesundheit acut und plötzlich unter fieberhaften Erscheinungen, Delirien, Coma, Convulsionen, ist rein auf die motorische Sphäre beschränkt, Sensibilitätsstörungen fehlen vollständig, sie ist nicht progressiv, sondern geht im Gegentheil auf einen kleineren Kreis zurück, um dann stationär zu bleiben. Die electrische Erregbarkeit nimmt schnell ab oder ist ganz verloren (»Entartungsreaction«), die Muskeln atrophiren, verfetten, die Glieder bleiben im Wachsthum zurück und verkrüppeln. Trotzdem demnach eine Verwechslung der functionellen Lähmungen weder mit dieser Krankheit noch mit progressiver Muskelatrophie im Allgemeinen möglich ist, so gibt es, wie wir oben kennen gelernt haben, dennoch in einzelnen Fällen Beispiele gerade von hämatogenen Lähmungen, die sich ganz in derselben Weise entwickeln können, verlaufen und dieselben Consequenzen nach sich ziehen. Diess der Grund, warum von einigen Autoren auch die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Lähmungen der essentiellen Lähmung (Poliomyelitis ac. ant.) z. E. von West, Kennedy, Damaschino zugezählt wurden. Endlich könnte eine Verwechslung statthaben mit den Lähmungen, wie sie bei der Hysterie vorkommen. Wenngleich diese »universelle Neurose« nur in den seltensten Fällen vor dem 12. Lebensjahr zur Beobachtung kommt, wenigstens in Deutschland, so müssen wir doch mit Rücksicht darauf, dass die Erblichkeit die wichtigste und häufigste Disposition zur Hysterie ist, und in vereinzelten Fällen auf dieser Basis hysterische Lähmungen der wechselvollsten Art frühzeitig in die Erscheinung treten (vrgl. den Abschnitt Hysterie), mit wenigen Worten bei ihnen verweilen, zumal man sie mit in das Gebiet der »functionellen Lähmungen« hineinwerfen will. Betrachtete doch Romberg noch die Hysterie als eine durch Genitalreiz bedingte Reflexneurose. Die hysterische Lähmung tritt in allen Formen auf, als Hemiplegie (cruciata), als Paraplegie, alle Extremitäten sind gelähmt, oder nur eine, oder endlich die Lähmung beschränkt sich auf ein einzelnes Nervengebiet, sie ergreift die Gesichtsmuskeln, die Respirationsmuskeln (namentlich häufig ist die Stimmbandlähmung), den Pharynx, Oesophagus, Darm und Blase. Niemals entwickelt sie sich plötzlich — ausser nach einem hysterischen Paroxysmus gewöhnlich nach heftigem Krampf, — stets gehen Symptome psychischer Reizbarkeit, Störungen der sensibeln und motorischen Sphäre (Hyperästhesien, Krämpfe) vorher. Wie der bunte Wechsel und die Launenhaftigkeit der Symptome für die Hysterie überhaupt characteristisch ist, so auch für die Lähmungen. Das Bizarre

und Wechselvolle in Erscheinung und Verlauf, das Verschwinden an diesem Theil und Auftreten an jenem, die unmotivirten plötzlichen Schwankungen in Besserung und Verschlimmerung — selbst bei längerem Bestehen der Lähmung, das Auftreten von Contracturen, Hyperästhesien und Anästhesien im Gebiet der Sinnesorgane, gewähren uns die sichersten Anhaltspunkte. Selbst bei längerem Bestehen der Lähmung kommt es kaum jemals zu Muskelatrophieen, die electrische Erregbarkeit bleibt vollständig erhalten, die »electromusculäre Sensibilität« ist vermindert (Duchenne).

Pathologische Anatomie und Pathogenese der functionellen Lähmungen.

Während früher von einer Anatomie nur in negativem Sinne die Rede war, hat uns die Neuzeit gelehrt, dass in manchen Fällen sowohl der sympathischen (Reflex-) Lähmungen als hämatogenen Lähmungen bestimmte anatomische Veränderungen sowohl in den Centralorganen als in den peripheren Nerven vorhanden sind. Allein die Befunde sind sehr heretogener Natur, andererseits so eingreifend, dass sie kaum für alle Fälle — namentlich mit Rücksicht auf die meisten glücklich, mit Heilung verlaufenden Fälle — postulirt werden dürfen, um so weniger als auch heut bei einer Anzahl der sympathischen und hämatogenen Lähmungen selbst bei gewissenhaftester makroscopischer und mikroscopischer Untersuchung der Obductionsbefund ein völlig negativer ist. Dennoch sprechen fast alle modernen Autoren von »erheblichen anatomischen Veränderungen«, die man annehmen »müsse«, wenngleich es »freilich bisher in den wenigsten Fällen gelungen ist, solche aufzuweisen.« Statt sich einfach klar zu machen, dass, namentlich in Anbetracht der wechselvollen Erscheinung Symptome und Verlaufsweise der einzelnen Lähmungen, die anatomischen Funde am Nervensystem nur als eine der vielfachen Bedingungen zu gelten haben, unter denen die gleiche Functionsstörung zu Stande komme, drehte man der modernen Richtung gemäss den Spiess um, und richtete ihn gegen die »Reflexlähmungen« als solche, trotzdem das physiologische Experiment das Zustandekommen derselben in exacter Weise dargethan. Ja man wollte auch für die Pathogenese der hämatogenen Lähmungen die Störungen der Blutcirculation, Blutmischung u. s. w. überhaupt nicht mehr als Substrat anerkennen. Die beste Handhabe, diese Anschauung zu vertreten, glaubte man freilich auch auf experimenteller Basis gefunden zu haben, wodurch die unglückliche Lehre von der Neuritis migrans entstand.

Diese Lehre stützte sich im Wesentlichen auf die Versuche von

Tiesler, Feinberg, Klemm, Niedick u. A. Sie wurzelten darin, dass nach Application bestimmter Entzündungsreize auf den N. ischiadicus von Kaninchen und Hunden Lähmungen eintraten, für die der Obductionsbefund theils myelitische Processe im Rückenmark als Ursache aufwies, die durch Fortsetzung des entzündlichen Processes vom Nerven aus, und zwar nicht per continuam, sondern „sprungweise“ entstanden waren, theils letztere allein ohne Betheiligung des Rückenmarkes. Rosenbach hat neuerdings die Versuche nachgemacht und erweitert. Allein bei Einspritzungen unter die Scheide des Ischiadicus mit Sol. ars. Fowl., Kali caustic., Arg. nitr., Ol. terebynth., gelang es ihm niemals, eine eigentliche Neuritis, sondern nur eine Perineuritis zu erzielen. Zog er einen Faden durch den Nerv., so erzielte er zwar eine Neuritis — weil in diesen Fällen die Nervenscheide nicht intact, sondern eröffnet war und somit die Wanderzellen immigriren konnten und das nervöse Gewebe zerstörten — allein in allen Fällen (21 Versuche) blieb die Entzündung localisirt, bei genauer und gewissenhafter microscopischer Untersuchung konnte niemals eine Fortpflanzung der Entzündung (Perineuritis oder Neuritis) auf benachbarte Theile oder das Rückenmark constatirt werden. R. hielt somit das Vorkommen einer experimentell erzeugten Neuritis migrans für nicht erwiesen.

Dieselbe scheint uns durch Rosenbach's exacte Versuche in der That widerlegt oder wenigstens stark erschüttert zu sein. Uebrigens hebt wie uns dünkt R. mit Recht hervor, dass diejenigen, die in solchen Fällen einen peripheren Entzündungsprocess mit einem eben solchen Vorgang im Rückenmark complicirt gesehen haben, und letzteren als Folge des ersteren ansprechen, ohne dass sie den Weg der Entzündung im peripheren Nerven nachweisen können, im gewissen Sinne ebenfalls der Theorie der Reflexlähmung angehören, denn sie postuliren ja eine Fernwirkung, und ob diese nun rein functionell oder anatomisch ist, hat im Wesentlichen nichts zu bedeuten. Jedenfalls gehören wir zu denjenigen, die den functionellen Lähmungen, sowohl den Reflex-Lähmungen als den hämatogenen, ihre berechtigte Stelle in der Pathologie einräumen, und sind der Ueberzeugung — dass gerade mit der besseren Erkenntniss und Deutung der anatomischen Befunde, namentlich bei den Rückenmarkskrankheiten — diese Anschauung an Boden nur gewinnen kann.

Was nun die anatomischen Befunde bei den »Reflexlähmungen« anlangt, so ist zunächst zu constatiren, dass bei den Lähmungen, die mit dem Urogenitalsystem in Verbindung gebracht werden, schon Stanley von Hyperämieen der Rückenmarkshäute gesprochen, von Gull wird Erweichung, Meningitis, Fettdegeneration der Vorderstränge angegeben, in einem andern Fall fand er einen intermeningealen Tumor in der Dorsalgegend der Medulla spinalis, ähnlichen Befund hatte Mankopf.

Kussmaul beobachtete eine Fettdegeneration des N. ischiadici, Leyden — der Hauptvertreter der Neuritis-Lehre, glaubt, dass nirgends ein Fall von Reflexlähmung im Sinne Lewisson's vorliege, dass bei einer grossen Anzahl von Fällen es sich entschieden um Myelitiden handle, ein anderer Theil durch die grosse Schmerzhaftigkeit in Kreuz und Beinen auf Neuritis schliessen lasse, »die in einzelnen Fällen auch die Rückenmarkshäute ergriffen zu haben scheint.« Bei den Lähmungen in Folge Erkrankungen des Tractus intestinalis ist die anatomische Ausbeute eine noch geringere. Die Dentalparalysen, Intestinalparalysen, wie sie bei Kolik, Darmkatarrh, Helminthiasis beschrieben sind, bilden das reinste Bild der Reflexparalysen. Selbst Leyden will hier nicht an eine Rückenmarkskrankheit glauben, sondern hält sie für vasomotorische Reflexparalysen. Anders verhält es sich mit den rheumatischen Refrigerations-Lähmungen. Zweifellos müssen für eine Reihe derselben erhebliche Veränderungen an den Nerven und in den Centralorganen angenommen werden, Myelitis, Meningitis, Neuritis; ich erinnere an den oben mitgetheilten Fall von Frerichs. Die traumatischen Reflexlähmungen will man für neuritische halten, Obductionsbefunde fehlen. Was die pathologische Anatomie der hämatogenen Lähmungen anlangt, so scheint es für die erste Gruppe (anämische L.) wohl unzweifelhaft, dass es sich nur um eine rein functionelle Störung handelt, wie das Gubler mit Recht hervorhob. Anders steht es zum Theil mit den acuten fieberhaften Krankheiten (vergl. Fall Wrany). Ein Theil der Lähmungen wird bei den Infectionskrankheiten als Folge der Intoxication, veränderten Blutbeschaffenheit aufzufassen sein, ein anderer auf erhebliche anatomische Veränderungen in den Centralorganen zurückgeführt werden müssen. Letzteres gilt wahrscheinlich für die mit Aphasie verlaufenden Hemiplegieen, die nach einem urämischen Anfall bei Scharlach auftreten (hämorrhagische Heerde im Grosshirn). Leider fehlen auch hier Obductionsberichte, desgleichen von Masern. In dem Fall von Bergeron liess sich nichts als eine starke Congestion des Gehirns bei der Autopsie entdecken. Anders bei Variola. Westphal berichtet von zwei Autopsieen, die eine disseminirte Myelitis der grauen und weissen Substanz, Erweichungsheerde im Brusttheil des Rückenmarks erkennen liessen. Auch bei Damaschino (Gaz. méd. 1871. p. 505) finden wir bereits Myelitis nach Pocken bei einem 2jährigen paraplegischen Kinde. Hier fanden sich im Rückenmarksgrau der Lumbalgegend bis zum Halstheil hinauf Erweichungsheerde.

Die Heerde bestanden aus einem Reticulum feiner Fibrillen, in dessen Maschen zahlreiche Gefässe mit Körnchenzellen dicht besetzt waren; Vor-

der- und Hinter-Hörner waren atrophisch, die Vorderseitenstränge sclerotisch, die Nervenröhren daselbst ebenfalls atrophisch.

Für eine Reihe der typhösen Lähmungen läugnete Duchek anatomische Läsionen und glaubt sie durch das kranke Blut bedingt, und durch die hochgradige Schwäche und Anämie (Gerhardt), für eine andere Reihe hat man Neuritiden, Myelitiden, Encephalitiden als anatomisches Substrat annehmen zu müssen geglaubt, allein leider fehlen die Obductionsbefunde, die es bestätigen könnten, Leudet hat bei einer posttyphösen Paralysis ascendens acuta keine Veränderungen am Nervensystem bei der Section wahrnehmen können. Fast der einzige positive Befund stammt von Bernhardt, der bei einer posttyphösen durch Complicationen lethal verlaufenden Radialisparalyse den Nerven durch lang gestreckte Züge von Körnchenhaufen durchsetzt fand, das Nervenmark war völlig zerfallen, die Axencylinder verschwunden, die Blutgefässe mit Blutkörperchen massig vollgepfropft, um die Gefässe zahlreiche freie Blutkörperchen. Ein anderer Fall stammt von Biermer (1853). Bei einem 17jährigen Typhuskranken trat Paralyse der untern Extremitäten und Beckenorgane auf, spontaner Bruch des Oberschenkels mit nachfolgender Verjauchung, Schüttelfröste, hochgradige Dyspnoe, metastatische Kniegelenksentzündung, Trismus, Tod unter soporöser Agonie. Bei der Autopsie (Virchow) fand sich chronische Myelomeningitis im Dorsaltheil des Rückenmarks (Gesammelte Abhandl. p. 683—690). Weitere Sectionsberichte liegen nicht vor. Solche fehlen ganz bei Recurrens und Malaria-Paralysen. Bei letzteren vermuthet Eulenburg, dass es sich um Pigmentembolieen in Gehirn- oder Rückenmarksgefässen handelt?

Bei den acuten contagiösen Schleimhauterkrankungen sind die positiven Anhaltepunkte etwas zahlreicher. Leyden glaubt für die dyssentrischen Lähmungen als anatomische Unterlage meist eine Neuritis adscendens annehmen zu müssen, und stützt sich namentlich auf die Symptome hierfür. Englische Autoren hingegen wollen hier gerade mit reinen »Reflexlähmungen« zu thun haben; beides mag für eine Reihe von Fällen berechtigt sein. Andererseits wird man auch hier der veränderten Blutbeschaffenheit, der Anämie, der durch Erschöpfung herbeigeführten Ernährungsstörung des Nervensystems Rechnung tragen müssen. Romberg brachte die dysenterischen Lähmungen mit den diphteritischen in einen Rahmen. Von Obductionsbefunden liegen zwei Beobachtungen v. Delioux de Savignac vor, die sich durch Consistenzverminderung und Erweichung der Lumbal- und Halsanschwellung kennzeichneten. Was die Pathogenese der diphteritischen Lähmungen anlangt, so waren von jeher die Meinungen hierüber sehr mannigfacher

Art. Die älteste von Bretonneau stammende Anschauung, dass speciell die Gaumensegellähmung von einem Uebergreifen des localen Processes auf benachbarte Theile (Nasenhöhlen) handle, der dort chronisch werde, ist längst vergessen. Trousseau glaubte an die Folgen intensiver Blutvergiftung, eine Ansicht, die auch heut für eine Reihe von Fällen mit Recht vertreten wird. Seé glaubte ebenfalls an die veränderte Säftemasse durch das diphteritische Contagium, Mühsam, Thoresen (Christiania) sehen ebenfalls darin den Grund der Lähmungen, Krafft-Ebing will neben toxischen dyskrasischen Veränderungen des Blutes als Substrat für die Lähmung, wodurch die Ernährung und moleculäre Beschaffenheit des Nervensystems alterirt würde, auch anatomische Veränderungen der peripheren gelten lassen. Auch Gubler trat für die Unabhängigkeit der Lähmungen von Veränderungen in den Centralorganen ein. Maingault nannte die diphteritische Lähmung »une affection sine materia«; Eisenmann subsumirte eine Gerinnung der Arterien, Gull eine Fortsetzung der Entzündung vom Schlund auf Wirbel und portio cervic. des Rückenmarks, Weber eine fortschreitende Veränderung der Nerven von der Peripherie zum Rückenmark, Remak eine Infiltration der sympathischen Halsganglien, Senator eine Neuritis migrans. Die anatomischen Befunde von Bouchut haben wir schon p. 16 erwähnt. Buhl fand capilläre Blutungen im Gehirn, die Spinalwurzeln verdickt, verfärbt (durch Blautaustritt), z. Th. gelblich erweicht, die Nervenscheiden, das interstitielle Gewebe diphteritisch infiltrirt. In dem Infiltrat sucht B. die Ursache der Lähmung, wird es resorbirt, so heilt die Lähmung, wandelt es sich in Bindegewebe um und schrumpft es, so bleibt die Lähmung bestehen. Auch Oertel (Ziemssen's Handbuch p. 645. II. 1.) hat in einem Fall von diphteritischer Ataxie Atrophie und Fettgeneration der Muskeln gefunden, im Gehirn, Rückenmark, an den peripheren Nerven befanden sich zahlreiche capilläre und grössere Blutergüsse, in dem Rückenmarksgrau Kerninfiltrationen, fettige Degeneration der neugebildeten Kerne, Hämorrhagien — namentlich in den vorderen Hörnern. Im Centralcanal war durch ein zellenreiches Exsudat das Lumen des Exsudates vollständig verstopft. Oertel leitet die Paralyse von den Veränderungen in den Muskeln selbst, in den peripheren Nerven, und in den Centralorganen her. Wenn er indessen in Folge der bis jetzt spärlichen anatomischen Beobachtungen von einer »unbegründeten Annahme« spricht, die Lähmung als Folge der specifischen Wirkung des diphteritischen Contagiums auf Nervenfasern, oder der Anämie, fehlerhaften Blutmischung aufzufassen, so scheint uns diese seine Annahme verallgemeinert vorläufig noch werthlos. Neuere Sectionsbefunde liegen noch von

Pierret und Déjerine vor. Bei Pierret war die Dura adhärent, verdickt, rauh, mit Auflagerungen versehen, die der Rachendiphterie entsprachen. Déjerine schildert uns 3 Autopsien (Paralyse aller 4 Extremitäten, Paralyse beider Arme, Paralyse der Arme und Nackenmuskeln). Auch hier waren die vordern Rückenmarkswurzeln vorzugsweise betheiligt An frischen mit Ueberosmiumsäure behandelten Präparaten markirten sich die Nervenfasern der vordern Wurzeln wie Perlschnüre, die Zellen der Markscheide waren vermehrt, die Axencylinder vollständig geschwunden, das Myelin war aufgelöst in eine protoplasmaähnliche Substanz, im interstitiellen Bindegewebe zeigte sich eine massige Kernwucherung, desgleichen in den Nervenscheiden. Grad und Ausdehnung der Entartung stand in gradem Verhältniss zum Umfang der Lähmuug. Von den etwaigen anatomischen Veränderungen bei den rachitischen, scrophulösen, tuberculösen, syphilitischen Lähmungen wissen wir noch weniger. Bei der Tuberculose fand man als Ursache der Lähmung einmal Tuberkeln im Gehirn und Rückenmark, alsdann disseminirte Myelitis — zweifellos nicht tuberculöser Natur (Westphal, Simon), endlich war der Befund ein völlig negativer und in solchen Fällen wird man an die durch die veränderte Säftemasse herbeigeführte tuberculöse Cachexie als Ursache der Lähmungen appelliren müssen. Bei den syphilitischen Lähmungen sind die Befunde äusserst heterogene. Syphilitische Exostosen am Schädel- und Wirbelcanal können zu mannigfachen Lähmungen Veranlassung geben, dazu kommen Gummata, irritativ-entzündliche Zustände der Meningen, Arachnitis chronica, und die sogenannte »luetische Erkrankung der Hirnarterien« (Heuber). Auch Sclerosen des Rückenmarks sind beobachtet. So erzählt Leyden (a. a. O. p. 273) von einer Beobachtung Lanceraux's.

Eine syphilitische Frau gebar im 6. Monat der Schwangerschaft Zwillinge, die drei Tage am Leben blieben. Bei dem einen Kind zeigte die Autopsie Tumoren in der Leber, bei dem andern war die Medulla hart, verkleinert, das Gewebe fast von fibröser Beschaffenheit, die Farbe rothgrau. Nervenfasern und Nervenzellen waren im Gewebe nirgends zu entdecken.

Charcin (1873) glaubt die Lähmungen syphilitischer Neugeborenen meist auf eine Knochererkrankung zurückführen zu müssen, die ihren Sitz an der Grenze der Diaphyse und Epiphyse hat:

Bei einem neugeborenen syph. Kind entwickelte sich am 14. Tage eine Lähmung der linken obern Extremität. Ellenbogengelenk geschwollen, Haut darüber normal. Bei der Section fand er keine Veränderungen an den Nerven, hingegen war das periostale Gewebe des Gelenks von dickem grünlichem Eiter durchtränkt. Das Gelenk war ver-

eitert. Die obere Epiphyse hing nur noch durch das Periost mit der Diaphyse zusammen. Der Knochen selbst war sehr brüchig und hatte ein kreidiges, gypsartiges Aussehen.

Abgesehen von den anatomischen Läsionen müssen wir auch bei der Syphilis die Ursache mancher Lähmungen in der Dyskrasie selbst suchen, gerade wie bei den früher beschriebenen Formen. Auch die Intoxicationslähmungen müssen zum Theil als rein kachectische, functionelle aufgefasst werden (Kohlenoxydvergiftung u. s. w.), in anderen Fällen werden wir palpable Veränderungen, theils im Gehirn, theils im Rückenmark und den peripheren Nerven annehmen müssen. Neuritis, Erweichungen des Gehirns, zerstreute capilläre Blutungen im Gehirn und Rückenmark sind beobachtet — wenn auch nur in seltenen Fällen.

Therapie der functionellen Lähmungen.

Ueber die Behandlung der functionellen Lähmungen können wir uns kurz fassen. Sie soll natürlich zunächst eine causale sein, d. h. bei den Reflexlähmungen auf Entfernung des reflectirenden Reizes gerichtet sein, also auf die Behandlung der Primäraffection; und zahlreiche Beispiele beweisen, dass mit der Entfernung desselben alsbald auch die Lähmung geheilt war. Ich erinnere an die plötzlichen Heilungen nach Abtreibung von Spülwürmern, Sistirung der Diarrhoeen, Kolik, Koprostase, Operation der Phimose, Extraction von Fremdkörpern, Cystitis u. s. w. mehr. Wenn Fliess den Rath gibt bei Dentalparalysen »zu schröpfen«, das Zahnfleisch zu scarrificiren — weil mit Beseitigung der Nervenüberfüllung — auch die Lähmung schwinden werde, so können wir dem nicht beipflichten. Ueberwachung der Diät, gelinde Abführmittel, warme Bäder mit kalten Waschungen scheinen uns geeigneter zu sein. In einer grossen Anzahl der Fälle kennen wir aber die Ursache der Lähmung nicht, wissen nichts von der Primäraffection oder sind nicht im Stande sie zu beseitigen, in solchen Fällen wird sich dann die Behandlung, symptomatisch, gegen die Lähmung selbst richten müssen, gegen die Natur derselben, gegen das etwaige anatomische Substrat. Hier sind in erster Reihe die warmen Bäder zu nennen, sie wirken belebend, entzündungswidrig, resorbirend. Einfache warme Wasserbäder, die indifferenten Thermen von Schlangenbad, Pfäffers, Teplitz, Gastein etc., Sool- und Seebäder, Fichtennadel- und Schwefelbäder galten von je als wirksam. Zur Auffrischung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der motorischen Bahnen ist das mächtigste Heilmittel die Electricität. Ihrer Anwendung im Kindesalter stehen zwar mancherlei Schwierigkeiten im Wege, allein sie ist unentbehrlich. Nicht dringend genug müssen wir davor warnen die-

selbe Laienhänden zu überlassen, oder sie erst in Anwendung zu ziehen, nachdem man Wochen oder Monate mit allen möglichen oder unmöglichen Mitteln die günstige Zeit hat verstreichen lassen. Je frischer der Fall, desto geeigneter im allgemeinen ist er für die electrische Behandlung, desto mehr darf man einen günstigen Erfolg erwarten. Es empfiehlt sich mit der electrischen Behandlung gleichzeitig die warmen Bäder gebrauchen zu lassen. Bei Kindern wird man im Allgemeinen eine consequent durchgeführte galvanische Behandlung vorziehen, am Ort der peripheren Lähmung, an der Wirbelsäule bei spinalen, durch den Kopf bei cerebralen Lähmungen — im letztern Fall ist Vorsicht dringend geboten. Erb und Leyden u. A. empfehlen aufsteigende Ströme (Kathode ins Kreuz). 4 Elemente reichen aus, jede Sitzung dauere nicht länger als 5 Minuten; man vermeide die Schwankungen. Will man bei Kindern die Faradisation anwenden, was im allgemeinen nicht zu empfehlen ist, so faradisire man indirect, local, mit feuchten Electroden und möglichst geringer Stromstärke. Neben der Electricität verdient zum Zweck der Heilung die gymnastische und orthopädische Behandlung der Lähmung volle Beachtung. Der methodischen Anwendung activer und passiver Bewegungen rein »untergeordnete Bedeutung« (Erb) zuzuschreiben, scheint uns nicht berechtigt. Namentlich die sog. »duplicirten« oder Widerstandsbewegungen sind von besonderer Wichtigkeit — sofern die Paralyse nicht eine complete ist und die Kinder nicht zu jung sind, weil wir den einzelnen Muskel in Action bringen ohne Mitwirkung seines Antagonisten. Nebenher hat man auch die Massage warm empfohlen (Schildbach). Die Wirkung aller dieser Manipulationen ist eine der Electricität analoge. — Aeussere Mittel (Einreibungen von Kampherspiritus u. s. w.) finden von Aerzten kaum längere Zeit mehr Anwendung. Von den inneren Mitteln haben nur wenige ihren Ruf behalten. Hauptsächlich sind es Strychnin, Ergotin, Arsenik, ersteres wurde namentlich bei Blasen und Mastdarmlähmungen (Enuresis nocturna, Prolapsus ani) empfohlen, Extractum Toxicodendri von Trousseau und Skoda mit Erfolg in einigen Fällen angewendet, ist heut vollständig verlassen.

Was die Behandlung der hämatogenen Lähmungen anlangt, so kommt es auch hier natürlich wesentlich auf die Behandlung der Primäraffection an. Mit der Entfernung dieser, z. E., wenn es sich um eine Constitutionsanomalie (Syphilis) handelt, schwindet auch die Lähmung. Tritt die Lähmuug im Anfangsstadium der acuten fieberhaften Infectionskrankheit auf, so sind dem entsprechende Massnahmen zu treffen (Bäder, Chinin u. s. w.), tritt sie als Nachkrankheit auf, so

sind Tonica und Stimulantia, Bäder und Electricität, wie oben angegeben, dringend indicirt. Wir stimmen Leyden vollständig bei, wenn er sagt, dass in vielen Fällen die tonisirende Methode allein zur Heilung ausreiche, unter keinen Umständen aber neben andern Mitteln entbehrt werden könne. Diess gilt namentlich für die postexanthematischen, posttyphösen, postdiphteritischen, dysentrischen Lähmungen — hier hängt von der Kräftigung des geschwächten Körpers, von der Blutauffrischung fast alles ab, hier gilt es aber auch energisch und bald zu handeln — wenn man Erfolge sehen will. Die Chinapräparate (Chinawein), Eisen- und Jodpräparate (Ferrum lacticum, Syrupus ferri jodati, Tinctura ferri pomata*), pyrophosphorsaures Eisenwasser, Leberthran), Soolbäder, warme Douchen u. s. w. bilden im Verein mit kräftiger leicht verdaulicher Diät und frischer gesunder Luft die Basis der Behandlung. Bei den diphteritischen Lähmungen gibt Archambault den Rath halbflüssige Speisen, Gelées, die viel Wasser enthalten zu reichen, weil es vorkommt, dass Kinder, wenn sie nicht schlucken können vor Durst fast sterben. Auch Nährklystire sind hier zu empfehlen. Von den sogenannten specifischen Mitteln verdient Arsenik die meiste Beachtung.

II. Lähmungen einzelner Nerven (resp. Muskelgebiete).

Literatur.

Vergleiche den vorigen Abschnitt »functionelle Lähmungen«, die Handbücher über Electrotherapie und Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, Eulenburg, Erb, Benedict, Rosenthal, Duchenne, Onimus et Legros etc., ferner die Handbücher für Kinderkrankheiten von Steiner, West, Bednâr, Bouchut, Gerhardt u. s. w. — Osiander, Handbuch der Entbindungskunst. Tübingen. II. 2. 1821. — Landouzy, Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés. Paris 1839. — Massalien, Diss. d. N. fac. Berolin. 1836. — Romberg, Ueber Lähmungen des Antlitznerven durch Krankheiten des Felsenbeins. Casper's Wochenschrift f. ges. Heilk. p. 601. 1835 und klin. Wahrnehmungen p. 20. 1851. — Phöbus, Rheumat. Lähmung der Gesichtsmuskeln. Med. Zeitung des Vereins für Heilk. in Preussen. 1831. I. p. 55—56. — Debron, Thèse 1834. — Stromeyer, Caspars Wochenschrift 1837. p. 33. — Kenedy's Observations on Apoplexy, Paralysis etc. in New-born infants. Dublin. Journ. on med. Sc. 1836. — Thompson, Med. Soc. London 1/4. 1845. — Helfft, Journal f. Kinderkrankh. 1845. V. 1. — Duchenne, De l'electrisa-

*) Ich wende mit Vorliebe das Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico (2,0—120,0 aq.) an, oder die Tinctura ferri pomata in Verbindung mit Tinctura Strychni und Tinct. Rhei vinosa.

℞ Tinct. ferri pomat.
Tinct. Rhei vinos. āā 15,0
Aq. d. 60,0
Tinct. Strychni 1,0
Syr. Cinnamomi 10,0
M.D. 3mal täglich ½ Theelöffel.

tion localisée. Ed. II. p. 650. — Romberg, Deutsche Klinik. 1850. 21. Juny, Handbuch für Nervenkrankh. 1851. — West, Journ. für Kinderkrankh. 1850. X. p. 290. — Dieffenbach, Ueber halbseitige Gesichtslähmung und Durchschneidung der Muskeln der gesunden Gesichtshälfte dabei. Med. Zeitung des Vereins d. Heilk. f. Pr. 1841. p. 179. — Ziemssen, Electricität in der Med. III. Aufl. p. 74 seq. Arch. f. klin. Med. IV. 579. — Kidd (Dublin), Ueber die Verzerrung der Gesichtszüge bei Neugeborenen. J. f. K. 1858. — Roger, Hôpit. d. enf. malad. Paris 1864. Journ. f. Kinderkrankh. XLII. p. 401. — Trousseau, med. Klinik à Paris 1868. — Rosenthal, Wien. med. Presse 1868. — Tillmanns, Dissert. 1869. — Eulenburg, Klin. Berl. Wochenschr. 1868. p. 17. — Henoch, Beiträge z. Kinderheilk. N. F. p. 114. — Bouchut a. a. O. p. 359. — Bärwinkel, Zur Casuistik der doppelseitigen Facialislähmung. Arch. d. Heilk. VIII. p. 71. — Seeligmüller, Ueber Lähmungen a. a. O. 1874. — Hitzig, Arch. f. Psych. III. 601—617. 1870.

Leube, Thüring. ärztl. Correspondenzblatt. No. 5 (Accessoriuslähmung bei Spondylitis cervicalis).

Eitner, Zungenlähmung nach Erkältung bei einem 9j. Knaben. Med. Ztg. d. Vereins d. Heilkunde für Preussen. 1840. p. 92. — Romberg a. a. O. p. 78. 1851 u. klin. Wahrnehmungen p. 46.

Duchenne, Electr. local. II. éd. p. 718. — Oppolzer, Spitalzeitung. 1862. No. 24 (Lähmung des Zwerchfells). — L. Fox, Paralyses of the diaphragma with peculiar laryngeal symptoms. the Brit. med. Journ. 1877. $\frac{25}{8}$.

Velpeau, Anat. chirurg. 1825. — Marchesseaux, Archiv. génér. 1840. p. 313. — Rayer, Hosp. d. Charit. à Paris. Vortrag über Lähmung des grossen Sägemuskels im K.-A. Journ. f. Kinderkrankh. July — Dec. 1845. 371 (Ref.). — Desnas, Dissert. 1845. — Underwood, Handbuch f. Kinderkrankheiten p. 551. 1848. — Duchenne, Electric. local. p. 770. — Cejka, Prager Vierteljahresschrift. 1850. p. 27. — Wiesner, Path. u. Aetiol. der Serratuslähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. V. p. 95. — Neuschler, Arch. d. Heilk. III. 1862. p. 78. — Busch, Ueber die Function d. M. serrat. ant. maj. Arch. f. klin. Med. 1863. IV. 39. — Traube, Gesammelte Beiträge. B. I. p. 165. — Eulenburg, Handbuch u. Berl. klin. Wochenschrift. 1869. No. 42. — Chnoostek, Oestr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1871. No. 13—16. — Berger, O., Die Lähmung des N. thoracicus longus. Eine Monographie. Breslau 1873 u. 1875 (2. Auflage).

Bednâr, Romberg, Bouchut, Gerhardt, Steiner (a. a. O.). — Samt (a. a. O. 201. 208). — Seeligmüller a. a. O. 1874. — Zuradelli, Gaz. med. ital. 1858. No. 44—47. — Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. IX. 489. — Panas, De la paralyse réputée rheumatism. du nerf radial. Arch. gén. 1873. Juny. 657—702. — Eulenburg, Handbuch a. a. O. Erb a. a. O. Benedict, Rosenthal u. s. w. — Eulenburg, Berl. klin. Wochenschrift. 1868. I. 17. I. 6. — Surmay, Arch. gén. 1865. p. 678. — Church, Hemiplegie nach Anwendung der Zange. The lancet. 1877. $\frac{28}{7}$.

Wie bei den Krämpfen in einzelnen Muskelgebieten, so werden wir auch hier bei den Lähmungen nur einen kleinen Theil derselben beschreiben, in sofern dieselben nemlich von besonderer Wichtigkeit und Eigenartigkeit für das Kindesalter sind, und mehr oder weniger als eine selbstständige Krankheitsform imponiren. Wo diess nicht der Fall, müssen wir auf die spec. Handbücher der Neuropathologie verweisen. — Es werden aber auch hier nicht Erledigung finden eine Reihe von isolirten Lähmungen, die aus pr. Gründen bei den betreffenden Organ-Erkrankungen berücksichtigt wurden, diess gilt z. E. von den Augenmuskellähmungen, den Lähmungen im Gebiet des Vagus (Dysphagia paralytica, Aphonia paralytica), z. Th. des Sympathicus, den Blasenlähmungen (Enuresis noct.) u. s. w. mehr.

Wir beginnen mit der

I. Facialislähmung.

Die mimische Gesichtsmuskellähmung ist eine der häufigsten im Kindesalter und kommt unter den mannigfachsten Umständen bald einseitig, bald doppelseitig, vollständig oder unvollständig, partiell oder allgemein — auf das ganze vom Facialis versorgte Muskelgebiet vor. Gewisse Formen sind dem Kindesalter eigenthümlich. —

Aetiologie. Zu den vorzüglichsten Ursachen der Facialislähmung im Kindesalter gehören traumatische Einflüsse (Stoss, Fall, Schlag, Quetschung, Druck u. s. w.). Am eigenartigsten ist die sogenannte Geburtslähmung der Neugeborenen, entstanden durch den Druck der Zangenlöffel auf die Austrittsstellen des Facialis bei Zangengeburten. Sie wurden von Osiander (1821), Jacquemier, Dubois, Landouzy, Snellie, Vernois, Kennedy, Danyau, Bouchut u. A. ausführlicher erwähnt. Diese Formen der Facialislähmung sind fast ausschliesslich einseitig, weil die im schrägen Durchmesser angelegte Zange nur mit einem Löffel auf die Austrittsstellen des Facialis drückend wirkt. Aber nicht nur bei den instrumentellen, sondern auch natürlichen schweren Geburten sind diese Compressionslähmungen vorgekommen; selbst da, wo die Facialisverästlungen nicht direct dem Druck ausgesetzt waren, sondern andere Theile namentlich Scheitelbeine und Hinterkopf (Kidd). Einen interessanten und seltenen Fall theilte Dubois mit. Hier war bei dem Neugeborenen während des Geburtsactes die Facialislähmung entstanden durch den Druck eines im Becken der Mutter befindlichen Osteotoms. Je nachdem diese Compressionen nun mehr vorn der Wange zu stattfinden oder mehr rückwärts in der Gegend der Austrittsstelle der Nerven wird die Lähmung eine beschränktere oder allgemeinere sein, dass sie überhaupt so leicht bei Neugeborenen zu Stande kommt liegt in den topographischen Formverhältnissen des kindlichen Schädels, die Knochenvorsprünge und Rauhigkeiten an denen die animalen Muskeln entspringen sind noch nicht ausgebildet, die Theile liegen mehr in einer Ebene als im spätern Leben. Vogel sah auch bei angeborener Kleinheit und Verkrümmung des Felsenbeins Facialislähmung entstehen. Auf eine Compressionslähmung wurden ebenfalls die von West beobachteten Facialislähmungen bei Dentitio difficilis zurückgeführt, die meist mit dem Durchbruch der Zähne oder nach Scarrification der Zahnfleisches geschwunden sein sollen; — vielleicht sind diese Fälle als »Reflexlähmungen« zu deuten. Auch im späteren Kindesalter sind die Compressionslähmungen des Fa-

cialis nicht so selten. Parotidengeschwülste, Degenenration der Parotis (Billard), Lymphdrüsengeschwülste und Abscesse bei scrophulösen Kindern in der Gegend des Proc. mastoideus sind in erster Linie zu nennen. Seltner führen zerrende Narben (nach Entfernung oder Vereitrung von Lymphdrüsen) zur Facialislähmung, noch seltener Retropharyngealabscesse, wobei es ganz auf den Ausbreitungsbezirk des Abscesses ankommt (vergl. Soltmann Jahrb. f. Kinderh. VII. p. 267. seq.). Je höher der Focus des Abscesses, je ergiebiger die Eitrung, um so leichter kann die Facialis an seinen Austrittsstellen einer Compression u. s. w. ausgesetzt sein, eine Ansicht die Bokai (Jahrb. f. Kinderh. X. p. 142) zu theilen scheint. Was die übrigen mechanischen oder traumatischen Einflüsse anlangt, so sind sie an und für sich zwar selten bei Kindern als Ursache der Facialislähmung zu beschuldigen, allein wir finden ziemlich die gleichen Momente wie bei Erwachsenen. Hitzig sah bei einem Knaben die Lähmung nach Fractur der Schädelbasis auftreten. Romberg behandelte einen 8jährigen Knaben mit Facialislähmung die er bei Gelegenheit eines Mordanfalls durch einen Messerstich in der Gegend des Foram. stylomastoid. acquirirte. Namentlich die Lippen- und Nasenzweige waren hier afficirt, die Lähmung schwand nach 2 Monaten. Am häufigsten sahen wir dieselbe im Kindesalter vielleich bei Otorrhoe (Massalien), Otitis scroph., Caries des Felsenbeines, Formen die schon von Shaw, Bell, Descot gekannt waren. Bei Otorrhoe nach Masern (Blache, Roger u. A.) oder Scharlach (Romberg, Helfft), sind sie doppelt gefürchtet. Im Romberg'schen Fall bei einem 8jährigen Knaben wich zwar unter geeigneter Behandlung die Lähmung, allein unheilbare Taubheit blieb zurück. Romberg verlor ein 2jähriges Kind mit Facialislähmung und Otorrhoea s. an Tabes meseraica. Bei der Section fand sich neben zahlreichen Granulationen ein grosser Tuberkel in der Corticalis des mittleren auf dem Felsenbein ruhenden Lappens, der $^1/_4$ " tief in die Marksubstanz eindrang; der Facialis war im can. Fallop. vollständig erweicht. Einen ähnlichen Fall beschreibt Schwarze (1870). Ein 2jähriges Kind litt an Facialisparalyse herbeigeführt durch Compression des Facialis und Acusticus durch einen Tuberkel der an der hinteren Fläche des Felsenbeines aufsass. Hiermit kämen wir auf die cerebralen Ursachen zu sprechen. Es genüge in Kürze anzuführen, dass Exsudate, Tumoren (namentlich Tuberkel), Apoplexien (bei acuten Exanthemen, Pertussis, Diphterie), Erweichungsherde, Abcesse etc. an der Basis im pons, Rautengrube, Hirnschenkel, Stabkranz, Rinde — kurz im ganzen intracerebralen Verlaufsgebiet des Facialis ebenfalls zu Lähmungen desselben führen können. Bei der Meningitis cerebrospinalis tritt zuweilen Stra-

bismus paralyticus, Ptosis paralytica von Hemiplegie und Genicklähmung gefolgt auf. Weit seltner als alle diese Momente sind rheumatische Einflüsse als Ursache zu beschuldigen (Shaw »a blight«) Schlafen an feuchter Wand, Zugluft u. s. w. sind die wesentlichsten Momente. Roger z. E. erzählt von einer Facialislähmung bei einem kleinen Mädchen, das den ganzen Tag hindurch am Guckloch eines Portierraumes stehen musste. Ueber die auf heriditär-neuropatische Disposition entstehenden Formen der Facialislähmung vergleiche unter Diagnose.

Symptome. Dieselben gestalten sich verschieden je nach Ursache, Sitz und Ausdehnung der Lähmung. Die traumatischen Lähmungen, speciell die geburtshilflichen entstehen fast immer plötzlich ohne Vorboten, die rheumatischen bald mit, bald ohne Vorboten. Unter diesen sind Schmerz, Röthe, Hitze, Anschwellung der betr. Gesichtshälfte zu nennen. Zuweilen setzt die Lähmung mit einem eclamptischen Anfall oder überhaupt mit motorischen Reizerscheinungen ein, partiellen Zuckungen der Gesichtsmuskeln u. s. w. Diess gilt namentlich für die bei Otitis int. und Caries des Felsenbeines auftretenden Formen, desgleichen zuweilen bei den von Parotitis und Lymphdrüsengeschwülsten abhängigen Lähmungen. Hier treten gewöhnlich auch lebhafte blitzende Schmerzen im Ohr auf und grosse Empfindlichkeit auf Druck.

Das Bild der Facialislähmung selbst ist ein äusserst characteristisches durch die auffallenden Veränderungen in den Gesichtszügen der kleinen Patienten. Die Stirn ist glatt ohne Runzeln, das untere Augenlid hängt herab, die Lidspalte ist geöffnet, selbst im Schlafe (Lagophthalmus paralyticus), während der Bulbus schräg nach oben gerollt ist. Die Wangen sind schlaff, welk, ausdruckslos, ohne Falten. Die Nasenflügel bewegen sich kaum, der Mund steht schief nach der gesunden Seite hin verzogen, der kranke Mundwinkel hängt herab, und da die Lippenmuskulatur unthätig ist, kann der Mund nicht gespitzt werden, ältere Kinder können nicht ordentlich blasen oder pfeifen, die Sprache ist undeutlich, das Kauen erschwert, die Speisen sammeln sich zwischen den Wangen und Zähnen und können nicht unter die Zähne zurückgestossen werden, bei Säuglingen ist die Saugthätigkeit behindert, die Milch fliesst aus dem Munde von der kranken Seite heraus, desgleichen der Speichel u. s. w. Lässt man dem Kranken den Mund öffnen, so fällt das schlaffe, auf der gesunden Seite tiefer stehende Gaumensegel auf. Das Zäpfchen steht schief bald nach der gesunden, bald nach der kranken Seite (Davaine, Romberg) hingewendet, letzteres wie Sandras meinte durch den Zug des nicht mit von der Lähmung betroffenen M. pharyngopalatinus. Die Zunge liegt normal am Boden der Mund-

höhle und kann vollständig frei und gerade herausgesteckt werden, die Angaben über Abweichungen nach der Seite hin beruhen auf Irrthümern falls sie auf die Facialislähmung bezogen werden. Die scheinbaren Abweichungen rühren von der Verschiebung des gelähmten Mundwinkels her. Neben diesen Erscheinungen treten zuweilen Störungen in den Sinnesfunctionen auf, allein die Beurtheilung derselben ist im frühen Kindesalter mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft und die Angaben sind mit Vorsicht aufzunehmen. Man spricht von Alienation des Geschmacks, Geruchs und Gehörs. Am häufigsten ist offenbar das letztere bei der Facialislähmung betheiligt, zumal durch die Primäraffection (Otitis, Caries des Felsenbeins u. s. w.). Liegt die Ursache der Lähmung an der Schädelbasis z. E. bei Tuberculose, so kann natürlich das Acusticus direct mitbetroffen sein und Schwerhörigkeit, Taubheit die Folge sein, während der Gehörgang, das Mittelohr vollständig intact ist. Auch abnorme Feinhörigkeit ist beobachtet worden, z. E. bei rheumatischen Lähmungen (Lucae). Ueber die etwaigen Störungen des Geruchs, die bei Erwachsenen »nicht gerade selten beobachtet werden« (Erb a. a. O. p. 455) liegen uns für die Kinderwelt keine directen Mittheilungen vor. Dagegen spricht schon Romberg und Roux von metallischem, Noyes von bitterem Geschmack (an der Zungenwurzel bei Facialislähmung nach perforirender Otitis), und Eulenburg gibt an, dass er in einer Reihe von Fällen bei vergleichenden Geschmacksprüfungen deutlich eine von den Kranken auch spontan angegebene Abnahme des Geschmacks constatiren konnte. Sensibilitätsstörungen sind in wenigen Fällen beim peripheren Sitz der Krankheit angegeben, die Reflexbewegungen sind ebenfalls dabei aufgehoben und lassen sich weder von der Conjunctiva noch von der Gesichtshaut aus auslösen. Umgekehrt beim centralen (cerebralen) Sitz der Krankheit. Was das electrische Verhalten der Muskeln und Nerven anlangt, so liegen leider eingehende Studien bei Kindern nicht vor, es scheint, dass bei den meisten Fällen der rheumatischen und geburtshilflichen Lähmungen dasselbe ein normales ist. Entartungsreaction findet sich bei schweren (rheumatischen), namentlich bei Caries des Felsenbeins nach Otorrhoe auftretenden Lähmungen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Diplegia facialis — wie sie namentlich bei Tuberculose an der Basis cerebri zur Beobachtung gelangt, selten bei doppelseitigen Mittelohr-Affectionen. Hier kann natürlich von den oben angegebenen Asymmetrieen nicht die Rede sein, allein der Mangel jeder Mimik beim Schreien und Lachen, die Starrheit der Gesichtszüge im Affect, »das Weinen, wie unter einer Maske« (Romberg), der Lagophtalmus, die Unbehilflichkeit beim Sprechen, Kauen

und Schlingen — sie kennzeichnen zur Genüge die übrigens seltner vorkommende Form der Facialislähmung.

Verlauf. Dauer. Ausgang. Sie variiren sehr nach Ursache und Sitz der Krankheit, doch ist im Allgemeinen der Verlauf bei Kindern ein äusserst günstiger. Die geburtshilflichen Lähmungen heilen mit oder ohne therap. Eingriff meist in einigen Tagen (8—14) unter allmähliger Besserung, nur in ganz seltenen Ausnahmen blieb die Lähmung permanent durch das ganze Leben hindurch bestehen (Duchenne). Was die übrigen Compressionslähmungen anlangt, so richten sich dieselben in Verlauf und Ausgang nach der Schwere der Läsion, sie können Monate zur Heilung bedürfen und häufig bleibt eine gewisse Schwerfälligkeit in den Bewegungen der erkrankten Gesichtshälfte für Jahre zurück. Diess gilt namentlich auch für die sich gewöhnlich langsam entwickelnden Lähmungen durch Otitis interna und Caries des Felsenbeins, bei denen Wochen lang Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung der Lähmung vorzukommen pflegen je nach der Intensität und Extensität des Primärleidens. Nur in seltnen Fällen schwindet die Lähmung plötzlich. Das Gleiche gilt von den rheumatischen Facialislähmungen, bei denen es verhältnissmässig schnell zur Atrophie der gelähmten Gesichtshälfte kommt, in Folge Mitbetheiligung trophischer Fasern. Wo ein abnormes electrisches Verhalten an Nerv und Muskel sich constatiren lässt, oder wo gar »Entartungsreaction« vorhanden, da lässt die Heilung — wenn sie überhaupt eintritt — lange auf sich warten. In solchen Fällen treten häufig auch bei Kindern, wie Hitzig (Arch. f. Psych. III. 601—617) zeigte, krampfhafte Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln auf und Mitbewegungen, z. E. bei kräftiger Innervation des Orbicularis palpebrarum in den Lippenhebern und umgekehrt. In diesem Stadium ist gleichzeitig die Reflexerregbarkeit erhöht, wie Hitzig meint in Folge abnormen Reizzustandes der Medulla oblongata. Wie freilich dieser zu Stande kommt, ist unklar. Die leichteren Fälle der rheumatischen Lähmungen heilen unter successiver Besserung — wohl nie spontan — innerhalb 14 Tage — 3 Wochen. Der Verlauf der central bedingten Lähmungen hängt ganz von der Art, Schwere, Heilbarkeit der Grundkrankheit ab.

Diagnose: Es ist zwar richtig, dass die Diagnose der Facialislähmung an und für sich keine Schwierigkeiten hat, allein dennoch können Irrthümer vorkommen. Einmal, wie Erb sehr richtig angibt, bei Rindenaffectionen, im Beginn der Bulbärparalyse u. s. w. mehr, dann aber namentlich bei den uns specieller interessirenden Zangenlähmungen der Neugeborenen u. s. w. Es liegt diess in den Eigenthümlichkeiten des physiologischen Gesichtsausdrucks. Das Gesicht ist wegen des

reichlichen Fettpolsters voll und rund, die Knochenvorsprünge, an denen die animalen Muskeln entspringen, sind viel weniger entwickelt, keine Runzel oder Falte macht sich bemerklich, die Stirn ist glatt, die Augen sind in bedeutungsloser Bewegung, fixiren noch nicht, der Mund ist geschlossen, die Athmung geschieht frei durch die Nase. Das Gesicht ist eine ausdruckslose Masse. Daher markirt sich der Mangel der Symmetrie beider Gesichtshälften denn auch nicht so wie beim Erwachsenen während der Ruhe. Sobald jedoch das Gesicht belebt wird, wie im Affect, z. E. wenn man das Kind auf den Bauch drückt und es zum Schreien bringt, so bemerkt man auch hier gleich die Entstellung der Züge, indem dabei der Mund nach seitwärts und oben verzogen wird, auf der kranken Seite dagegen nicht, wo auch das Auge nicht zusammengekniffen werden kann. Ebenso kann man, wenn man die Kinder zum Niesen bringt, beobachten, dass auf der gelähmten Seite die eigenthümliche kräuselnde Bewegung fehlt, die dem Niesen voranzugehen pflegt. Auf diese Momente wird man um so mehr zu achten haben, wenn das Kind etwa die Brust verweigert oder nicht ordentlich saugen kann, ohne dass sich irgendwie ein Hinderniss dafür in der Mundhöhle entdecken lässt. Was hier von den Neugeborenen gesagt, gilt mehr weniger überhaupt für die Facialis-Lähmung kleinerer Kinder.

Allein mit der Constatirung der Lähmung an sich ist es nicht abgethan. Weit wichtiger ist die Entscheidung, ob dieselbe peripheren oder centralen Ursprungs ist, welches ihr Sitz und ihre Ursache. Ueber letztere wird man sich leicht aus der Anamnese und Inspection des Kindes informiren. Die Zangengeburt, die Marke des Zangenlöffels am Ohrläppchen der Neugeborenen, etwaige Parotiden- und Lymphdrüsengeschwülste, zerrende Narben, Otorrhoe, Otitis, Caries des Felsenbeins, Lues herediteria u. s. w. werden uns bald auf die richtige Fährte leiten. Ebenso werden wir nach rheumatischen Einflüssen, vorausgegangenen acuten contagiösen Krankheiten (Masern, Scharlach, Variola, Diphteritis etc.) und Cerebralaffectionen fahnden müssen. Weit schwieriger ist es, sich über den Sitz der Lähmungen genau zu verständigen. An den peripheren Sitz der Lähmung werden wir denken, wenn sämmtliche äussere Zweige des Facialis befallen sind, Lagophthalmos auch im Schlafe besteht, die Reflexe fehlen, Muskelatrophieen (bei längerer Dauer) eintreten, Hirnerscheinungen nie vorhanden waren, eine periphere Ursache (cfr. oben) nachweisbar ist; an den centralen Sitz dagegen, wenn die Lähmung mehr weniger partiell ist, wenn kein Lagophthalmos besteht, Reflexe und electrische Erregbarkeit erhalten, cerebrale Symptome direct nachweisbar sind. Hier wird man bei Kindern weniger auf fieberhafte Reaction, als auf unmotivirtes, plötzliches heftiges Er-

brechen, circumscripte Krämpfe, Sprachstörungen u. s. w. mehr zu achten haben.

Allein auch hiermit ist noch nicht viel gewonnen, wir müssen noch weiter localisiren. Wir werden zu fragen haben, ob die lähmende Ursache den Stamm des Facialis trifft ausserhalb des Can. Fallop. oder nicht. Im ersteren Fall gestaltet sich die Lähmung so wie oben angegeben, im letzteren hingegen, wenn der Facialis zwischen Chorda und Gangl. geniculi oder an letzteren selbst getroffen — werden wir Geschmacksstörungen, Gaumensegelparalyse, Entartungsreaction finden. Berger sucht mit Recht die anatomische Localisation der rheumatischen Facialisparalyse sowohl bei den schwereren als leichteren Formen stets im Can. Fallop. — weil an der anfänglichen Erhöhung der directen und indirecten electrischen Erregbarkeit, der N. auricularis post. und sein Muskelgebiet Theil nimmt (der N. auricularis innervirt die Ohrmuskeln und den M. occipitalis, zweigt sich vom F.-Stamm dicht am Foram. stylomastoid. ab und bildet somit die natürliche Grenzmarke (Erb) zwischen den innerhalb und ausserhalb des Can. Fallop. gelegenen Theilen der Facialis). Aus der Mitbetheiligung anderer Nerven (acusticus u. s. w.) schliessen wir auf eine Lähmung der Facialis an der Basis cerebri. Sind die Facialiskerne betroffen, so haben wir neben gekreuzten Reflexen Symptome, die auf Mitbetheiligung des Hypoglossus, Vago-accessorius, oder trigeminus und abducens schliessen lassen. Ist der pons betroffen, so besteht bei normalen Reflexen gekreuzte, sind Hirnschenkel oder Hemisphären ergriffen, gleichseitige Extremitätenlähmung.

Endlich müssen wir noch kurz der gewöhnlich temporären Formen von Facialislähmung gedenken, die fast ausschliesslich bei Kindern, meist auf Grundlage erblicher Disposition, vorkommen. Sie sind meist mit motorischen oder psychischen Irritationszuständen gepaart (Contracturen, eclamptische, hysterische, maniakalische Anfälle). Sie finden sich namentlich häufig bei Chorea und Epilepsie, und sind, wie Eulenburg meint, als Residuen encephalitischer oder hydrocephalischer Processe zu betrachten. Diese Formen sind ebenfalls incomplet, partiell, meist bilateral, zeigen normales electrisches Verhalten und markiren sich dem Beschauer, namentlich wenn sie stationär sind, durch einen eigenthümlich blöden Gesichtsausdruck des Patienten.

Prognose: Nach dem oben Mitgetheilten haben wir eigentlich darüber nichts mehr hinzuzufügen. Die Zangenlähmungen der Neugeborenen sind absolut günstig, die übrigen Compressions- und traumatischen Lähmungen hängen von der Heilbarkeit der Grundkrankheit ab, bei Parotitis z. E. sind sie günstig, bei Tumoren im Allgemeinen nicht,

ebenso bei Caries des Felsenbeins. Ein Theil der rheumatischen Lähmungen heilt schnell, ein anderer langsam und unvollkommen. Die Prognose der cerebralen Lämungen ist unter allen Umständen eine zweifelhafte quoad valetudinem completam. Am günstigsten gestaltet sie sich noch bei den durch Apoplexie bedingten Formen.

Therapie: Sie muss selbstverständlich eine causale sein — insoweit diess möglich ist. Die Parotitis, Otitis, Caries des Felsenbeines müssen behandelt werden. Im letzteren Fall hat Triquet mit Erfolg Einspritzungen von Jodtinctur durch die Fistelöffnung angewendet. Bei Geschwülsten ist die Zertheilung derselben durch erweichende Umschläge, resp. die Incision oder Exstirpation zu unternehmen. Bei den Zangenlähmungen der Neugeborenen sollen die Kinder ohne Kopfbedeckung, ohne Haube etc. liegen, um jede Compression zu vermeiden (Landouzy), sind sie im Saugen behindert, müssen sie einige Tage gefüttert werden, wozu die von mir construirte Saugflasche zu empfehlen — bei der jede Selbstthätigkeit des Kindes ausgeschlossen ist und den Vortheil hat, dass die Kinder das Saugen nicht verlernen (Jahrb. f. Kinderheilk. XII. p. 406). Gleichzeitig empfehlen sich warme Waschungen. Blutentziehungen sind zu vermeiden, sowohl hier als bei den rheumatischen Formen. Romberg und Trousseau hatten Erfolge mit Strychnin. R. gebrauchte dasselbe endermatisch ($\frac{1}{12}$ gran p. die am Kieferwinkel)*), T. liess in Tinct. nuc. vom. getauchte Compressen umschlagen. Auch die Electricität, zuerst von Friedreich hier mit Erfolg angewendet, wird mit Recht in den Vordergrund bei der Behandlung gerade der rheumatischen Formen gestellt, wiewohl sie nicht in allen Fällen zum Ziel führt. Bei Kindern wird man gut thun, die galvanische Behandlung vorzuziehen (Galvanisation durch die Warzenfortsätze) bei geringer Stromstärke (2—4 Elemente) und kurzer Sitzung (täglich 3 Minuten). Nach einem Erfolge der subcutanen Durchschneidung des Antagonisten habe ich vergeblich gesucht. Bei Verdacht auf Syphilis ist eine dem entsprechende Behandlung einzuleiten.

2. Lähmung im Gebiet des N. accessorius.

Diese im Kindesalter seltene Form der Lähmung erstreckt sich auf den M. Sternocleidomastoideus (Torticollis paralyticus) und M. cucullaris.

Die Ursachen sind am häufigsten traumatische, comprimirende

---

*) Die Dosis scheint nur für Kinder zu hoch. Ich injicire von einer Lösung (0,01 in 10,0 aqua) eine halbe bis eine Spritze voll d. h. 0,0005—0,001 Strychninum sulphuricum oder Strychninum nitricum.

Tumoren, Abscesse, Lymphdrüsengeschwülste u. s. w., seltner Spondylitis (Leube), Diphteritis (Guttmann), Keuchhusten, Rachitis und progressive Muskelatrophie und Rheuma.

Symptome: In den meisten Fällen ist der Torticollis paralyticus ein einseitiger, der Kopf ist durch Contraction des Sternocleidomastoideus der gesunden Seite dorthin gewendet und steht schief. Willkürbewegungen mit dem Kopf sind unausführbar, passive Beweglichkeit, sofern die Krankheit noch nicht lange besteht, frei. Späterhin permanente Contractur (Caput obstipum perpetuum). Ist die Lähmung eine doppelseitige, so steht der Kopf gerade, Drehbewegungen sind unmöglich, der Hals erscheint abgeflacht, Muskelvorsprünge sind nicht bemerkbar. Ist der M. cucullaris gelähmt, so fällt die abnorme tiefe und schiefe Stellung der Scapula mit Vorwärtswendung auf, der Abstand des inneren Winkels von der Wirbelsäule ist grösser als auf der gesunden Seite; Acromion und Clavicula sind mehr nach vorn und abwärts gedrückt. Armhebung ist beschränkt, Heben und Zurückziehen der Schultern unmöglich. Die electrische Exploration ergibt nach Ursache, Sitz und Dauer des Leidens normale Verhältnisse oder nicht.

Diagnose: Ergibt sich nach dem oben Mitgetheilten von selbst. Vor Verwechslungen mit Torticollis spasticus schützt die passive Beweglichkeit.

Prognose ist quoad valet. complet. günstig, falls nicht ein unheilbares Centralleiden als Ursache der Lähmung vorliegt.

Therapie: ist causal (Entfernung von Geschwülsten etc.) und vorwiegend eine electrische und gymnastische nach den bekannten Grundsätzen. Bei Diphteritis, Pertussis, Rachitis sind Tonica nervina indicirt.

3. Lähmung im Gebiet des Hypoglossus.

Die Glossoplegie (Zungenlähmung) ist bei Kindern eine weit seltnere Erscheinung als bei Erwachsenen, weil die centralen Erkrankungen, bei denen dieselbe zumeist vorkommt, mit Ansnahme der Meningitis tuberculosa und der sogenannten »congenitalen Bulbärparalyse« (Berger), an und für sich im Kindesalter selten sind. Am häufigsten beobachten wir sie noch bei acuten (contagiösen) Krankheiten. So sahen sie Henoch und Romberg bei einem 12j. Knaben nach Scharlach, die Lähmung widerstand vielen Mitteln und schwand endlich spontan nach heftigem Erbrechen, das durch eine heimlich gerauchte Cigarre herbeigeführt war. (Kl. Wahrn. I. p. 54. II. p. 46.) Anderweitige Lähmungen (Facialis, Extremitäten) compliciren diese

Formen gewöhnlich. In vereinzelten Fällen ist Zungenlähmung bei Spondylitis der obersten Halswirbel resp. bei Retropharyngealabscessen zur Beobachtung gekommen. Einen sehr seltnen Fall aus rheumatischer Veranlassung beschrieb Eitner (1840); die Lähmung befiel einen 9-jährigen Knaben, der an einem harten stürmischen Wintertage sich längere Zeit in dünner Kleidung auf dem Eise herumgetrieben hatte. Einen ähnlichen Fall incompleter Lähmung sah ich bei einem Knaben, der an einen eisernen Brunnenschwengel an einem kalten Wintertage die Zunge gehalten hatte.

Was die Symptome anlangt, so ist darüber nicht viel zu sagen; bei doppelseitiger Hypoglossus-Lähmung liegt die Zunge unbeweglich am Boden der Mundhöhle. Ist die Lähmung complet, so sind sämmtliche Bewegungen mit derselben sistirt, andernfalls wird sie langsam und zitternd herausgestreckt. Ist die Lähmung nicht doppelseitig, sondern partiell, so wird die Zunge schief herausgestreckt, so zwar, dass die Spitze nach der gelähmten Seite hin gerichtet ist, wahrscheinlich wegen der wirkungsvollen Action des gesunden Genioglossus (Schiff). Die Sprache ist in allen Fällen mehr weniger undeutlich lallend, Kauen und Schlingen erschwert, so dass zuweilen die Speisen regurgitiren.

Die Diagnose beruht kaum auf Schwierigkeiten. Die Prognose ist mit Ausnahme bei centralen Ursachen fast immer günstig. Die Therapie hat sich auf die Galvanisation der Zunge resp. des Hypoglossus zu erstrecken.

4. Lähmungen im Gebiet des Cervical- und Brachial-Plexus.

a. Zwerchfellslähmung.

Ursachen: Ausser als Theilerscheinung bei der progressiven Muskelatrophie kommt diese immerhin seltne Form bei Kindern noch vor bei Spondylitis, Verletzungen der Wirbelsäule (Fox) nach Pleuritis, Peritonitis, Diphteritis, chr. Catarrhal-Pneumonie, Tumoren, die den N. phrenicus comprimiren.

Symptome: Epigastrium und Hypochondrium sinken bei der Inspiration ein, der Thorax erweitert sich, umgekehrt bei der Exspiration. Ist die Lähmung eine partielle, wie sie namentlich bei der Pneumonie kleinerer Kinder vorkommt, so ist die Respiration lebhaft beschleunigt — 80 und mehr, die inspirat. Hilfsmuskeln sind in Action, am Abdomen treten circumscripte Auftreibungen hervor.

Diagnose: ist zwar nicht schwierig, dennoch ist auf das Vorkommen der Zwerchfellslähmung im Kindesalter die Aufmerksamkeit so

wenig hingelenkt, dass schon aus diesem Grunde dieselbe häufig wird übersehen werden. Prognose: Dieselbe gestaltet sich bei kleineren Kindern, die je mehr weniger wegen der geringeren Entwicklung der Brustmuskulatur auf die abdominelle, diaphragmatische Athmung angewiesen sind, fast immer ungünstig. Bei älteren Kindern namentlich hysterischen und chlorotischen Mädchen ist sie günstiger. Therapie: Symptomatisch sind Reizmittel, Moschus, Spirit. aethereus, Liquor. Ammonii anisati und die Galvanisation des Phrenicus zu versuchen. Mittelst der Faradisation des Phrenicus erzielte Fox innerhalb 3 Monaten Heilung bei einem 12j. Knaben, bei dem die Zwerchfelllähmung nach einem Schlag in die obere Partie des Rückens entstanden war.

b. Serratuslähmung.

Unter den Lähmungen der Hals-, Nacken-, Brust- und Schulter-Muskulatur, die im Kindesalter isolirt nur äusserst selten vorkommen, nimmt wegen ihrer relativen Häufigkeit die Serratuslähmung (N. thoracicus posterior) die hervorragendste Stellung ein. Die ausführlichsten Arbeiten darüber liegen von Velpeau, der sie 1825 zuerst beschrieb, Gendrin, Jobert, Nelaton, Marchesseaux, Duchenne, Rayer, Stromeyer, Berger u. A. vor; letzterer beobachtete unter 35 Fällen 3 Kinder.

Ursachen: Wie bei allen diesen Lähmungen bilden auch hier traumatische Einflüsse das wichtigste Moment. Druck, Stoss, Quetschung der Schultern, wie sie unter andern auch bei der Geburt durch Instrumente u. s. w. vorkommen, Tumoren, Abscesse u. s. w. sind in erster Linie zu nennen. Bei einem gracilen 11jährigen Mädchen war die Lähmung zweifellos beim Turnen durch Ueberanstrengung der Schultermuskeln entstanden. Alsdann sind rheumatische Ursachen zu nennen (Zugluft, Schlafen auf feuchter Erde), für die Rayer annimmt, dass sie die Lähmung durch Anschwellung des Neurilemms und Compression des Nerven herbeiführen. Weiterhin tritt die Lähmung auf im Gefolge acuter fieberhafter Krankheiten (Berger), so nach Keuchhusten (Mayer, Wiesner), Masern, Bronchitis chronica, Bronchialdrüsenscrophulose (ich). Auch bei Rachitis (Underwood, Romberg) wurde die Lähmung in mehreren Fällen constatirt. Stromeyer nahm an, dass die Scoliosis habitualis Folge einer Serratuslähmung sei. Die Abhängigkeit der Lähmung bei Kindern von cerebralen oder spinalen Erkrankungen ist bisher nicht constatirt. Berger macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der Fall von Neuschler (Arch. d. Heilk. III. p. 78) als ein »peripherer« aufzufassen sei. Bei der progressiven Muskelatrophie beschrieb Wiesner eine Serratuslähmung von einem 14jähr. Knaben.

Symptome: Während bei Erwachsenen die Serratuslähmung meist einseitig und zwar bei Männern auftritt, zeigt sich ein derartiges Ueberwiegen der rechten Seite und des Geschlechts bei Kindern nicht, häufig sind Cucullaris und Trapezius mit von der Lähmung ergriffen. Mit oder ohne Vorläufer — namentlich Schmerzen in der Schulter — tritt die Lähmung ein, durch die die Kraft des Armes fast vollständig brach gelegt wird. Da die Hauptfunction des Serratus darin besteht, die Scapula nach aussen vorwärts und abwärts zu ziehen, so ist die Scapula, während der Arm schlaff und ruhig herabhängt, gehoben, longitudinal gedreht, nach rückwärts und innen, der Wirbelsäule genähert, ihre Basis steht nicht mehr vertical, d. h. nicht der Wirbelsäule parallel, sondern schief (Rayer), der untere Winkel hebt sich flügelförmig vom Thorax ab, Erscheinungen, die sich alle nothgedrungen aus dem Zug der Antagonisten ergeben. Zwar kann der Arm bei isolirter Lähmung gehoben werden, aber nur bis zur horizontalen (Langenbeck), bei der Aufforderung den Arm noch höher zu heben, schwingen die Kinder den Arm oder beugen den Rumpf stark nach der entgegengesetzten Seite und bringen den Arm auf diese Weise scheinbar in eine höhere Position, ohne indessen seine Stellung zum Schultergürtel zu verändern. Hierbei tritt der innere Rand der Scapula dicht an die Wirbelsäule heran und hebt sich, wenn man den Arm gleichzeitig nach vorn führen lässt flügelförmig vom Thorax ab. Die übrigen Bewegungen mit dem Arm selbst, Abduction, Adduction, Flexion, Extension, Pronation und Supination sind vollständig frei. In den meisten Fällen ist der befallene Muskel — wenn anders es sich nicht um leichte Compressionslähmung handelt — mehrweniger atrophisch, die electrische Erregbarkeit ist vermindert, seltner aufgehoben oder zeigt »Entartungsreaction«.

Respirationsstörungen werden durch die Serratuslähmung an sich nicht hervorgerufen. Es steht diess mit dem Traube'schen Experiment im Einklang, wonach selbst bei den höchsten Graden der Respirationsbehinderung keinerlei Contractionen im Serratus bemerklich werden. Sind andere Muskeln, was häufiger vorkommt, mitgelähmt, so gestalten sich natürlich dem entsprechend die Symptome wesentlich anders, so kann beispielsweise der Arm überhaupt nicht gehoben werden, wenn gleichzeitig der Deltoides gelähmt ist u. s. w.

Was den Verlauf der Lähmung anlang, so ist derselbe verschieden. Die leichteren Compressionslähmungen und ein Theil der rheumatischen schwinden gewöhnlich nach einer Dauer von 2—4 Wochen, die schwereren traumatischen heilen unter allmählicher Besserung erst nach vielen Monaten oder gar nicht, wenigstens nur unvollkommen. Die

Prognose richtet sich nach Ursache, Dauer, electr. Erregbarkeit. Die Diagnose ist leicht, sowohl bei der Ruhestellung als auch bei Bewegung des Armes, die Unmöglichkeit derselben über der horizontalen herauszubewegen, die eigentliche Drehung und Deviation der Scapula, die Atrophie des M. sichern schnell die Diagnose. Vor Irrthümern mit Contractur der Antagonisten schützt die passive Beweglichkeit. Die Cucullarislähmung bedingt gerade den umgekehrten Effect, indem die Scapula nach aussen, unten und vorn sinkt. Therapie: Die Electricität ist unentbehrlich; am geeignetsten der galvanische Strom in kurzen täglich 2mal wiederholten Sitzungen. Zuweilen ist der Erfolg überraschend. Mit der electrischen Behandlung verbinde man entsprechende gymnastische Bewegungen, reiche Tonica und warme Bäder.

c. Pectoralislähmung.

Lähmungen im Gebict des N. thoracicus ant. — M. pectoralis major und minor — kommen nur äusserst selten isolirt vor und kennzeichnen sich durch die Unmöglichkeit Abductionsbewegungen mit dem Arme auszuführen. In seltnen Fällen hat man diese Lähmung beobachtet nach acuten fieberhaften Krankheiten (Keuchhusten, Diphteritis, Masern), meist mit anderen Lähmungen complicirt; bei Rachitis (Underwood) zeigen sie sich, und sollen zur Entstehung des Pectus carinatum paralyticum beitragen. Zuweilen treten sie nach schweren Geburten auf, wie z. E. Bednar nach der Wendung beobachtete. Die Muskeln sind bald in hohem Grade atrophisch. Man hüte sich vor Verwechslungen mit angeborenen Defecten des Muskels (Eulenburg, Hyrtl, Ziemssen, Bäumler u. s. w.).

d. Lähmung der Rückenmuskeln.

Paretische Zustände der Rückenstrecker — namentlich Longissimus dorsi, sacrolumbalis, multifidus spinae — geben in der ersten Lebenszeit nicht zu selten Veranlassung zu mannigfachen Verkrümmungen des Rückgrats. So entstehen je nach dem die Lähmung vollständiger, einseitig oder doppelseitig, die Kyphosis und Scoliosis paralytica und habitualis. Wir bemerken diess namentlich bei chronischen constitutionellen und Consumptionskrankheiten, bei allgemeiner Anämie, bei Rachitis, bei Cholera infantum, bei Keuchhusten. Die betr. Muskeln sind meist atrophisch. Auch nach Traumen, z. E. heftigen Püffen in den Rücken bei kleineren Kindern entsteht diese Lähmung gewöhnlich mit Parese der unteren Extremitäten gepaart; ferner bei der progressiven Muskelatrophie, bei der Pseudohypertrophie fehlt sie fast niemals.

Gehen und Stehen ist nicht lange möglich, die Lendenwirbelsäule zeigt dabei einen Einbug, der Thorax steht zurück, Hals und Kopf mehr nach vorn.

e. Lähmung des Armes.

Wir haben auf dieselben z. Theil schon oben bei Besprechung der sympathischen und hämotogenen Lähmungen hingewiesen (cfr.). Sie gehören zu den häufigsten Lähmungen im Kindesalter.

Ursachen: Traumen sind verhältnissmässig oft Veranlassung zur Armlähmung. Hierher sind zu zählen: Stoss (Steiner, Neuretter: 6j. Knabe Radialislähmung), Druck (Benedict), beim Schlafen (Romberg) durch das Gewicht des Kopfes auf den unterliegenden Arm, wo namentlich der N. radialis exponirt ist (Panas), durch die comprimirenden Wickel bei russischen Säuglingen (Brenner); Quetschung des Schulterblattes (Paget), Zerrung z. E. bei dem Nachschleppen des Kindes an einem Arm (Chassaignac, Kennedy) bei Zangengeburten oder bei der Extraction des Kindes (Duchenne »Paralysie obstréticale infantile du membre supérieur«.) bei Steisslagen unter schwerer Entwicklung des Rumpfes, durch die hakenförmig in die Achselhöhle eingesetzten Finger, durch den forcirten Prager Handgriff u. s. w. mehr. Nach Anwendung der Zange sah Church eine Hemiplegia dextra bei einem 1½ Jahr alten Kind. Die Lähmung bestand seit der Geburt, Gesichtslähmung war nicht vorhanden. Als Ursache wird eine bei der Geburt durch die Einwirkung der Zange hervorgerufene Apoplexie angenommen (cfr. the lancet. 1877. $\frac{28}{7}$). Eine weitere Veranlassung geben dann Fracturen der Clavicula, Infractionen, wie sie bei Rachitis vorkommen, Luxationen des Humerus und Cubitus. Weit seltner sind rheumatische Einflüsse zu beschuldigen, Entzündungen an der Schulter, Abscesse. Der acuten fieberhaften Krankheiten, Constitutionsanomalien und chron. Infectionskrankheiten (Syphilis schon Kennedy) ist schon früher gedacht. Ich beobachtete kürzlich eine äusserst merkwürdige streng isolirte Ulnarislähmung bei einem 12jähr. Mädchen nach Peliosis rheumatica, die innerhalb 3 Wochen spontan verschwand. Bei den cerebralen Hemiplegien fehlt fast niemals eine Betheiligung des Radialisgebietes.

Symptome: Sie gestalten sich je nach Ursache und Sitz der Lähmung äusserst verschieden, bald ist die Lähmung einseitig (meist), bald doppelseitig, bald entsteht sie plötzlich (Rheuma), bald allmählich, bald sind nur einzelne Nerven und Muskeln ergriffen, bald ist die gesammte Armmuskulatur gelähmt. Der Arm hängt dann schlaff herab,

ist vollständig immobil, nach innen gerollt und gestreckt; Bewegungen mit den Fingern sind gewöhnlich möglich. Atrophien und Contracturen entwickeln sich nicht selten schnell, auch Entartungsreaction stellt sich zuweilen frühzeitig ein, das gelähmte Glied ist gleichzeitig anasthetisch. In anderen Fällen sind nur die Beuger ergriffen, die Strecker verschont oder umgekehrt. Ist die N. axillaris besonders getroffen, so haben wir es hauptsächlich mit den Erscheinungen der Deltoideslähmung zu thun; jede Erhebung des Armes nach oben, vorn und aussen von der Thoraxwand ab ist unmöglich, die Schulter, das Schultergelenk ist schlaff, es kann bei hochgradiger Muskelatrophie zum Schlottergelenk kommen. Die Bewegungen des Vorderarmes und der Hand sind frei. Jacquemier beobachtete eine derartige Lähmung nach einer schweren Geburt, die aber mit dem 20. Tage schwand (Bouchut a. a. O. p. 361). Als Ursache betrachtet er, ebenso Bednar (a. a. O. p. 224) den während der Entbindung ausgeübten Druck des N. axillaris gegen den Humerus an der Umschlagstelle, wo er zur innern Fläche des Deltamuskels gelangt. Ist der N. musculo cutaneus getroffen, so sind gleichzeitig die Beugebewegungen des Vorderarms zum Oberarm hin unmöglich. Weit häufiger handelt es sich um Lähmungen in der vom N. radialis versorgten Muskulatur (M. triceps und die Extensoren). Die Hand hängt schlaff herab, ist flectirt, die Finger sind eingeschlagen, der Daumen ist in die Hand gedrückt. Extensions- und Supinationsbewegungen können nicht ausgeführt werden. Wenn man die Hand flach auf den Tisch legen heisst, kann dieselbe weder nach oben von der Tischplatte erhoben werden, noch Seitenbewegungen ausführen (Erb). Nicht immer besteht gleichzeitig Anästhesie, oft wird die leiseste Berührung wohl empfunden und genau localisirt, desgleichen werden Temperaturdifferenzen und die Distanzen des Tastercirkels normal angegeben. Die electrische Erregbarkeit ist in den meisten Fällen normal. Haben wir es endlich mit Lähmungen im Gebiet des N. ulnaris zu thun, so sind Beugung und Spreizen der Finger, Ulnarflexion und Adduction der Hand gehindert. Während der Ruhe nimmt die Hand Abductionsstellung ein. Bei längerer Dauer des Leidens bildet sich eine equisite Hyperextension aus, während die Finger vogelkrallenähnlich zusammengedrückt sind. Ist der N. medianus gelähmt, so ist die Pronation des Vorderarmes Beugung der Finger und Opposition des Daumens unausführbar. Derselbe ist adducirt und extendirt und liegt dem Zeigefinger dicht an, die Hand bekommt Aehnlichkeit mit den zum Kriechen auf allen Vieren eingerichteten Platthänden der Quadrumanen (Eulenburg). Anästhesie erstreckt sich z. Theil auf den lateralen Theil der Hohlhand,

Daumen, Zeige- und Mittelfinger. Die trophischen Störungen verhalten sich dem entsprechend.

Diagnose: Sie beruht kaum auf Schwierigkeiten, da die Symptome der isolirten Lähmungen der einzelnen Armnerven äusserst characteristisch sind. Die passive Beweglichkeit, das Prallwerden der betr. Muskeln bei Innervationsversuchen verhindert Verwechslungen mit Contracturen und etwaigen Erkrankungen in den Gelenken (Anchylose). Was die Radialislähmungen anlangt, so muss beachtet werden, dass wenn die lähmende Ursache an den Umschlagstellen sitzt, nach Abgabe der Aeste für den M. triceps und vor Absendung der Supinatoren Aeste, der Triceps verschont ist, der Supinator ausnahmslos gelähmt ist. Diess ist insofern wichtig, als bei der Bleilähmung — die freilich im Kindesalter nur äusserst selten zur Beobachtung kommen wird, die Supinatoren gewöhnlich von der Lähmung frei bleiben *).

Ueber Verlauf und Prognose haben wir nach dem in früheren Abschnitten Gesagten nichts hinzuzufügen, sie richten sich nach den veranlassenden Momenten, den Folgeerscheinungen, dem electrischen Verhalten u. s. w. mehr.

Therapie: Nur in wenigen Fällen wird man der Causalindication genügen können, wie bei Luxationen, Fracturen, comprimirenden Narben und Geschwülsten, bei hochgradiger Anämie und Syphilis. Wo diess nicht möglich, wird man sich auf Bäder (Teplitz, Rehme u. s. w.) Tonica, Electricität und Gymnastik beschränken müssen. Namentlich durch energische und methodische Anwendung der beiden letzteren darf man sich selbst in veralteten Fällen Resultate versprechen. Remak hat in 3—10 Sitzungen durch stabile Einwirkung des negativen Pols der constanten Batterie die Drucklähmung des Radialis beseitigt. Die Gymnastik dient vorzüglich dazu, consecutive Deformitäten zu verhüten. In wie weit das Tragen mechanischer Apparate, von Eulenburg und Schönborn empfohlen, diesen entgegenwirkt, kann ich aus Mangel an Erfahrungen darüber nicht entscheiden. —

5. Lähmungen im Gebiet des Lumbal- und Sacral-Plexus.

Sie gehören, abgesehen von den zahlreichen Extremitätenlähmungen der Rückenmarkskrankheiten, zu den häufigsten Lähmungen im Kindesalter überhaupt. Wir haben derselben zum Theil schon unter dem Abschnitt »sympatische und hämatogene Lähmungen« gedacht und wer-

*) In 2 von Schonemann (Journ. f. Kinderkr. 1849. XII. 1) angegebenen Fällen von Bleikolik und Bleilähmung bei den Kindern eines Spielzeuganstreichers erstreckte sich die Lähmung auf die Beine und den rechten Arm.

den demgemäss hier nur die aus peripherem Anlass vorzüglich entstandenen Formen noch kurz zu berücksichtigen haben.

a. Cruralislähmung und Obturatoriuslähmung.

Der M. iliopsoas, M. quadriceps, M. sartorius und M. tensor fasciae latae (N. cruralis), M. pectinaeus, M. gracilis, obturatorius (N. obturatorius), sind in ihrer Function gestört. Demgemäss ist das Bein mehr weniger ganz unbrauchbar, der Oberschenkel kann nicht im Hüftgelenk gebeugt, der Unterschenkel nicht gestreckt werden. Das Aufrechtstehen und Sitzen ist schwierig, Gehen ganz unmöglich, wenn die Lähmung eine complete ist. Ferner sind die Rotationsbewegungen nach aussen beschränkt und Kreuzung der Schenkel unmöglich. Anästhesie und Atrophie gesellen sich namentlich in der Oberschenkelmuskulatur bald dazu. Aus diesen Momenten ergibt sich die Leichtigkeit der Diagnose. Die Ursache der Cruralis- und Obturatoriuslähmung ist meist eine traumatische und zwar eine geburtshilfliche, oder es handelt sich um eine Compressionslähmung, wie sie bei Beckentumoren, Iliopsoas- und Pelvipsoasabscessen, Spondylarthrocace u. s. w. vorkommen. Am häufigsten ist ihr Vorkommen bei spinalen und cerebralen Erkrankungen, namentlich bei der Poliomyelitis acuta anterior und progressiven Muskelatrophie.

b. Glutaei-Lähmung.

Die von den gleichnamigen Nerven versorgten M. m. glutaei (M. pyriformis, obturator int. und tensor fasciae l.) werden nur in den seltensten Fällen allein von der Lähmung betroffen, meist sind gleichzeitig die früher genannten Muskeln mit ergriffen oder das Gebiet der vom N. ischiadicus versorgten Muskulatur. Als Ursachen sind zu nennen Sturz auf das Gesäss, Beckentumoren, Spondylitis, Ischiofemoralabscesse, wie sie bei der Spondylitis vorkommen, die progressive Muskelatrophie, Pseudohypertrophie, acute Infectionskrankheiten. Symtome: Rotation, Beugung und Adduction des Schenkels sind erschwert oder unmöglich, Gehen und Stehen sind unsicher und schwankend. Die Gesässmuskulatur ist bei eintretender Atrophie schlaff.

c. Ischiadicus-Lähmung (Lähmung des Beines).

Die Lähmung ist eine einseitige oder doppelseitige, unvollkommen oder vollkommen, erstreckt sich auf die mehrweniger gesammte Muskulatur der Unterextremität oder weit häufiger auf einzelne, namentlich vom N. tibialis und peronaeus versorgte Muskeln.

Ursache: Wie bei der Lähmung der Oberextremität, so stehen

auch hier traumatische, mechanische Einflüsse (Compression) obenan. Bekannt sind die angebornen intra partum entstandenen Lähmungen, die nach der Wendung oder Extraction an den Füssen, bei Steissgeburten und anomaler Lagerung des Foetus durch Zerrung und Dehnung der Nerven herbeigeführt werden, bekannt die im späteren Kindesalter auftretenden Lähmungen bei Spondylarthrocace (Spondylitis lumbalis und sacralis), namentlich wenn es zu Senkungsabscessen gekommen, die auf ihrer Wanderung durch die Incisura ischiadica (Ischiofemoralabscess) an die hintere Seite des Schenkels gelangt sind. Hier wird anfangs durch den Druck der Eitermassen heftiger Schmerz entstehen und um diesen zu lindern der Schenkel gebeugt und abducirt werden um die Glutaeen zu entlasten, mit zunehmender Füllung und Spannung und damit Hand in Hand gehender langsam aber stetig zunehmender Compression hingegen durch vollständige Lähmung die Extremität gestreckt und abducirt schlaff herabhängen. Ferner kommt die Extremitätenlähmung angeboren vor bei der Luxatio congenita, bei Wirbelbrüchen, bei heftigen Schlägen oder Sturz auf das Gesäss, bei Beckentumoren, bei Verletzung der N. peronaeus nach der Tenotomie u. s. w. mehr. Auch rheumatische Ursachen sind mit Recht beschuldigt worden, wie sie namentlich beim Sitzen mit dem Hintern auf kaltem feuchten Boden im Schnee im Kindesalter grade nicht zu selten vorkommen. Beispiele davon bei einem 5jährigen, 6jährigen und 10jährigen Knaben theilte A. Smith (1862) mit (Freisspital. London), desgleichen Kennedy u. A. Merkwürdiger Weise kann man hierbei zuweilen die Beobachtung machen, dass nicht der Ischiadicus-Stamm, sondern mehr seine Endäste, vorzüglich der N. peronaeus von der Lähmung befallen werden. Auch Eulenburg (Berl. klin. Wochenschr. 1868. I. p. 6) beobachtete eine isolirte doppelseitige Peronaeuslähmung bei einem 11 Wochen alten Kinde (vielleicht intr. partum entstanden). Die Füsse befanden sich in Varo-equinus-Stellung, die Zehen waren schlaff, Wadenmuskeln atrophisch, antagonistisch verkürzt. Faradische Contractität vollständig aufgehoben im Gebiet der N. peronaei. Galvanische Behandlung 4 Monat lang fortgesetzt war resultatlos. Verhältnissmässig häufig ist die Lähmung der unteren Extremität nach »acuten fieberhaften Krankheiten« (cfr. hämatogene Lähmung), bei vielen spinalen und cerebralen Erkrankungen, und vorzugsweise bei der Pseudohypertrophie.

Symptome: Sie gestalten sich selbstredend sehr verschieden je nach dem Ort und Angriffspunkt der Lähmung, je nach dem der Stamm des Ischiadicus oder seine Aeste betroffen sind. Im ersteren Fall (M. semitendinosus, semimembranosus, biceps) kann der Oberschenkel schwer

gehoben, der Unterschenkel gegen ihn nicht gebeugt, die Fersen nicht dem Gefäss genähert werden. Rotation ist unmöglich, beim Stehen hängt der Fuss schlaff herab, Gehen ist nur mit starker Hebung des Beines in der Hüfte möglich. Ist der Sitz der Lähmung ein sehr hoher (im Os sacrum), so besteht gleichzeitig Blasen- und Mastdarmlähmung. Sind die Peronaeen gelähmt (M. tibialis anticus, peronaeus, extensor digit. communis), so ist die Dorsalflexion und Abduction gehemmt oder unmöglich, der abgeplattete Fuss hängt mit seiner Spitze nach abwärts, und wird beim Gehen mit dem äussern Rand aufgesetzt. Ist der Tibialis (tib. post., flex. dig. comm., gastrocnemius, soleus) von der Lähmung betroffen, so kann der Fuss nicht gestreckt, plantarflectirt, adducirt werden. Phalangenbeugung und Spreitzung der Zehen (wegen Betheiligung der M. interossei) ist aufgehoben. Der Fuss nimmt Krallenstellung ein. — Sensibilitätsstörungen (Anästhesie) treten bei ausgedehnter Lähmung frühzeitig ein und unter Cyanose, Kälte, Stauungserscheinungen in der betroffenen Extremität entwickeln sich bald hochgradige trophische Störungen (Atrophie, Decubitus), die mit den, bei in starkem Wachsthum begriffenen Kindern sich schnell herausbildenden secundären Formveränderungen (Plattfuss, Klumpfuss, Hackenfuss) zu vollständiger Verkrüpplung des Gliedes führen können.

Die Diagnose der einzelnen Lähmungen ist aus den Symptomen, aus der genauen Untersuchung und electrischen Prüfung der einzelnen Muskeln der ev. passiven Beweglichkeit u. s. w. leicht. Für den spinalen Sitz der Erkrankung sprechen ausser den in früheren Abschnitten angegebenen Erscheinungen, die Doppelseitigkeit der Lähmung, Gürtelgefühl, Schwanken bei geschlossenen Augen.

Die Prognose ist stets eine dubiöse. Ursache, Dauer der Lähmung und Folgeerscheinungen — namentlich Deformitäten — werden hierbei massgebend sein.

Die Therapie beschränkt sich auf Anwendung der Electricität und Gymnastik. Orthopädische Apparate werden in vielen Fällen unentbehrlich sein.

Anhang.

Neuropathische (einseitige) Gesichtsatrophie.

Literatur.

Romberg, Klinische Ergebnisse 1846. — Hüter, Singularis cujusdam atrophiae casus nonnulli. Marburgi 1848. — Romberg, Klinische Wahrnehmungen. 1851. p. 83. — Schott (Romberg's Klinik), Atrophia singularum partium corporis, quae sine causa cognita apparet Trophoneurosis est. Marburgi 1851. — Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig. 1860. — Eulen-

burg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wien. med. Wochenschrift. 1866. — Hering, Arch. f. klin. Chirurg. 1867 (traumatische Ursache). — Bärwinkel, Beitrag zur Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophieen. Arch. d. Heilk. 1868. p. 151. — Guttmann, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. Arch. f. Psychiatr. I. 1868. p. 173 (Poliklinik Griesinger). — Eulenburg, Lehrbuch d. functionellen Nervenkrankheiten. 1871. p. 712. — Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten. 1871. p. 119. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1871. p. 609. — Seeligmüller, Ueber Sympathicus-Affection bei Verletzung des Plexus brachialis. Berl. klin. Wochenschrift. 1870 u. 1872 (9 Monat altes Kind). — Bärwinkel, Arch. f. klin. Medizin. XII. p. 606. — Charcot, Klinische Vorträge. (Fetzer) Stuttgart. 1874. — Emminghaus, Beobachtungen über halbseitige Gesichtsatrophie. Deutsch. Arch. f. klinische Medic. XI. p. 1. — Eulenburg, Vasomotorisch-trophische Neurosen. Ziemssen's Hdb. B. XII. II. p. 54—71. — Berger, Arch. f. klin. Med. 1878. p. 432. u. Med. Sect. d. schles. Gesellschaft f. natur. Cultur. 5. July 1878.

Die neurotische Gesichtsatrophie, zuerst von Parry (1825) beobachtet, ist erst in den letzten zwei Decennien genauer beschrieben und von Romberg als eine Functionsstörung der Gefässnerven aufgefasst worden, durch welche ein successiver Schwund der einen Gesichtshälfte herbeigeführt wird. Von Samuel und Bärwinkel stammt der Name »neurotische Gesichtsatrophie«, der bis in die Neuzeit festgehalten wurde. Eulenburg hält wie uns dünkt mit Recht die Bezeichnung »Hemiatrophia facialis progressiva« für die geeignetste, weil einmal damit dem unilateralen und progressiven Charater der Krankheit entsprochen und andererseits in Bezug auf die dunkle Pathogenese und Theorie der Krankheit nichts mit dem Ausdruck präjudicirt ist.

Symptome und Verlauf. Prodromalerscheinungen werden in den meisten Fällen vermisst, zuweilen gingen eine Zeit lang Hyperästhesie der Gesichtshälfte oder häufiger Contracturen in den Kaumuskeln vorher. Gewöhnlich beginnt das Leiden ziemlich plötzlich mit insulärer Entfärbung der Gesichtshaut. Bald ist nur ein Fleck vorhanden der sich allmählich vergrössert, bald schiessen mehrere in unregelmässiger Gestaltung und Gruppirung auf, greifen um sich, confluiren und bilden die seltsamsten Zeichnungen im Gesicht. Wo die bald ins weissliche spielenden, bald mehr graugelb pigmentirten Flecke auftreten, da ist die Haut verdünnt eingesunken gegen die gesunde Umgebung von narbiger Beschaffenheit, ähnlich oberflächlicher Pockennarben. Greifen die Flecke auf behaarte Stellen über, so verfärben sich daselbst die Haare allmählich, stehen spärlicher, fallen aus — selbst die Cilien an den Augen. Zuweilen ist die Haut trocken ohne Turgor, mit kleienförmigen Schuppen bedeckt, zuweilen fettig glänzend. Nach und nach greift die Verdünnung und Atrophie der Haut auch auf die darunter liegenden Theile über, namentlich auf die Muskeln, vorzüglich auf den Masseter und Temporalis. Die Augenlider sind einge-

kerbt, dünn, die Lidspalte enger, das Auge zusammengekniffen, die Pupille contrahirt (Fall Seligmüller), der Bulbus atrophisch. Das Ohr betheiligt sich gleichfalls an der Atrophie, ist kleiner auf der kranken Seite (Fall Emminghaus), der Nasenflügel steht zuweilen schief, ist stärker ausgeschnitten, die Lippen sind schmal, halb so dick als auf der gesunden Seite. Meist ist die linke Seite befallen. Alle Erscheinungen begegnen sich genau in der Medianlinie. Dadurch markiren sich die Veränderungen doppelt stark. Auf der einen Seite des Gesichts haben wir Fülle und Rundung, strotzende Jugendfrische und Leben, auf der andern Seite Eingefallensein, Siechthum, Abmagerung, Fahlheit und Absterben. Auch die Knochen werden in Mitleidenschaft gezogen, namentlich die Kiefer und das Jochbein zeigen deutlichen Schwund. Die Zähne sind unregelmässig gestellt, unvollkommen entwickelt, verkümmert, fehlen zum Theil, die Grenze zwischen den Schneidezähnen beiderseits ist nach der kranken Seite verrückt. Die entsprechende Zungen- und Gaumenhälfte ist dünner, gefurcht. Alle diese Veränderungen sind natürlich nicht constant; ihr Erscheinen hängt ganz von der Intensität und Extensität des Leidens ab. Die Temperatur der erkrankten Gesichtshälfte ist normal, Anomalien an den Blutgefässen sind nur selten (geringerer Umfang) bemerkbar, örtliche electrische Reizung bewirkt Röthung der verfärbten Gesichtshälfte. Die Sensibilität ist normal. Nur in vereinzelten Fällen bestanden lästiges Hautjucken oder neuralgische Schmerzen im Gebiet des N. supraorbitalis. Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack, Gefühl, Bewegungsfähigkeit sind auf beiden Seiten gleich, die Sprache ist deutlich, das Kauen hat keine Schwierigkeit. Die Krankheit nimmt stetig von Jahr zu Jahr an Intensität zu, ein Stillstand tritt erst ein, wenn die Atrophie der Haut, Muskeln und Knochen eine deutlich bemerkbare ist. In einigen Fällen soll sich die Atrophie auch auf andere Körpertheile erstreckt haben, namentlich auf Thorax und Extremitäten. Auch muss hier erwähnt werden, dass Lobstein und Romberg ausschliesslich Atrophie einer Extremität, resp. des Thorax (Benedict) beobachtet haben.

Aetiologie und Pathogenese: Ein hereditäres Auftreten der Krankheit wird geläugnet (Eulenburg), indessen sollen im Emminghaus'schen Fall die Veränderungen schon von der Geburt an bestanden haben*), auch im Seeligmüller'schen Fall scheint diess der Fall

*) In diesem Fall wurde gleichzeitig an Hirnagenesie gedacht, weil nebenbei auch Schädelscoliose bestand, Atrophie der einen Extremität, Grössendifferenz der Ohren u. s. w. Ein ähnlicher Fall wurde mit Lupus des Gesichts beobachtet. Das Kind kam mit halbseitiger Atrophie zur Welt, mit dem 10. Jahr verkleinerte sich auch die Gesichtshälfte — angeblich nach Angina scarlatinosa.

gewesen zu sein. Wie dem auch sei, das Kindesalter ist jedenfalls besonders prädisponirt. Unter 22 Fällen in der Literatur fällt der Beginn der Krankheit 14mal in das eigentliche Kindesalter und zwar 9mal vor dem 10. Lebensjahr. Die linke Gesichtshälfte ist die zumeist befallene (3 : 1). Unter den Gelegenheitsursachen sind Traumen zu rechnen. Fall Berger, Sturz aus der Wiege, vom Arm der Wärterin (Schuchard), Verbrennung des Gesichts (Hering) u. s. w. mehr. Als weitere Veranlassungen werden Nervenkrankheiten (Epilepsie, Neuralgien) genannt. Am häufigsten scheint sich das Leiden bei Kindern nach acuten fieberhaften Krankheiten zu entwickeln, nach Scharlach (Emminghaus?), durch Vermittlung einer vom Rachen aus auf das die Halsganglien des Sympathicus umgebenden Bindegewebe übergreifenden Entzündung? nach Masern und Keuchhusten (Romberg, Schott), Bronchialdrüsenscrophulose u. s. w. Ueber das Wesen der Krankheit herrschen noch grosse Meinungsverschiedenheiten, die einen halten sie für eine Angioneurose, die andern für eine Trophoneurose — ausgehend von einer Affection des Facialis, Trigeminus, Sympathicus. Wahrscheinlich haben beide Theile Recht. Zwar ruft weder Reizung noch Lähmung der Vasomotoren experimentell Atrophie hervor (Samuel). Andererseits Nervendurchschneidung (Mautegazzer) nicht immer Atrophie, sondern zuweilen auch Hypertrophie, aber es lassen sich die physiologischen Experimente und Ergebnisse von Pflüger und Heidenhain (über die Nervenendigungen in den Speichelzellen) sehr zu Gunsten der trophischen Theorie verwerthen, und die klinisch sicher beobachteten Fälle lassen es zweifellos erscheinen, dass es sich sowohl um eine vasmotorische Erkrankung handeln kann (Schuchard-Stilling), als um eine Affection des Sympathicus (Seeligmüller) und endlich und wahrscheinlich am häufigsten um eine Erkrankung der Ganglien des Trigeminus (Bärwinkel), d. h. um eine Trophoneurose. Näher auf diesen Gegenstand einzugehen verbietet uns der Raum.

Die Diagnose beruht nicht auf Schwierigkeiten, wenn man an die Symptomengruppe, Haut- und Haarverfärbung einerseits und Volumsverminderung der Haut, Muskulatur und Knochen, andererseits festhält. Da letzteres z. E. bei Vitiligo und Porrigo decalvans fehlt, können Verwechslungen mit diesen Hautaffectionen leicht vermieden werden.

Prognose ist ungünstig quoad valetudinem completam, spontane

Mit dem 14. Jahr konnte man bei ihm auf halbseitige Gehirnatrophie schliessen. Nebenbei bestand Ophthalmitis mit Verkleinerung des Bulbus, Trübung und Schwund der Cornea. (Ref. Oestr. Jahrbuch f. Pädiatrik V. 1874. p. 46.)

Besserung soll in einem einzigen Fall bei einem 8jähr. Mädchen (Bärwinkel) eingetreten sein.

Die Therapie ist machtlos. In einzelnen Fällen hat man mit dem constanten Strom zwar einige Besserung nie aber Heilung erzielt.

B. Sensible Störungen (Neurosen des Empfindungsapparates).

Neuralgien (Hyperästhesien).

I. Allgemeines. Sympathische und hämatogene Neuralgien.

Literatur.

Bartholin, Misc. curios. d. Eph. nat. cur. 1684. I. — Chrussier, Table synoptique de la névralgie. Paris. 1803. — Brodie, Lect. illustr. of c. l. nerv. aff. London. 1837. — Bretschneider, Path. u. Therap. d. äussern Neuralgien. 1847. — Heurot, Hyperästh. u. Anästh. Thèse Paris. 1847. — Betz, Ueber Hyperästhesien rachitischer Kinder. Memorabil. aus d. Praxis. Heilbronn 1856. Jahrb. f. Kinderheilk. 1858. cfr. Bouchut a. a. O. p. 362. — Valleix, Abhandlung über Neuralgien (Deutsch: Gruner) 1852. — Romberg, Lehrb. d. Nervenkrankheiten 1853. — Scocalsky, Prager Vierteljahresschrift 1851. IV. — Salter, J. A., Nervous affections from diseases of permanent teeth. Guy. Hosp. Rep. XIII. p. 80. 1868. — Fritz, Etude sur divers symptomes spinaux observés dans la fièvre typhoide. — Nothnagel, Trophische Störungen b. Neuralgien. Arch. f. Psych. II. 1869. — Eulenburg-Guttmann. Die Pathologie des Sympathicus. ibid. I. u. II. 1869. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869. II. Aufl. — Rosenthal, Diagnostik u. Therapie der Nervenkrankh. 1869. — Eulenburg, Handbuch d. functionellen Nervenkrankheiten. 1871. — Bohn, Die Nervenkrankheiten der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1870. p. 46 seq. -- Anstie, F. E., Neuralgia and the diseases thet. resemble it. London 1871. — Stanley-Hayness, Brit. med. Journ. Sept. 16. 1871. — West, Ch., On soure disordres of the nervous system in childhood. London 1871. — Mader, Behandlung von Neuralgien mit d. inducirten Strom. Bericht d. Rudolphsstifts in Wien 1872 u. 1874. — Ollivier. Beitrag z. Geschichte der Reflexneuralgien (traumat. Ursprungs). Gaz. méd. d. Paris 1874. — Berger, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 22—24. Deutsche Zeitschr. f. p. Med. 1874. No. 49. — Jūrasz, Gelseminum sempervirens als antineuralgisches Mittel 1875. — Erb in Ziemssen's Handbuch B. XII. II. 1. p. 18 u. 19 (erschöpfende Literaturangaben). — Berger, Zur physiol. und therap. Würdigung des Gelsem. sempervirens, Centralbl f. med. Wiss. 1875. 43. — Jacobi, Masturbation und Hysterie b. j. K. the american. Journ. of obst. Febr. Juni 1876.

Trigeminus-Neuralgie. Fothergill, I. IV. V. 1768. — Chaponnière a. a. O.: Essai sur l. siège et l. causes de la névralgie faciale. Thèse. Paris. 1832. — Bretschneider a. a. O. 1847 und die übrigen Handbücher der Nervenkrankheiten. — Bérard, Sur les fonctions d. n. fac. Journ. d. connaiss. med.-chir. 1835. vol. IV. p. 6. — Wiesner, Berl. klin. Wochenschr. 1868. — Rilliet u. Barthez a. a. O. 1855. — Henoch u. Steiner a. a. O. (p. 86). — Bohn a. a. O. p 47. — Rehn in Gerhardt's Handbuch B. III. 1. p. 20. — Demme, XIV. Jahresbericht (Jenner'scher Kinderhospital) Bern. 1877. p. 32. Neuralgia trigemini bei einem 5 Monat alten Mädchen.

Neuralgia cervico-occipit. u. brachialis. Bérard a. a. O. p. 6. — Rilliet u. Barthez, Henoch, Steiner, Bohn a. a. O. Desgl. die oben genannten Handbücher der Nervenkrankheiten. — Salter a. a. O.

N. intercostalis. Bassereau, Essai sur la neuralgie des nerfs intercostaux. Thèse. Paris. 1840. — Valleix, Arch. gén. d. med. Janv. Févr. Mars. 1840. — Rilliet u. Barthez (II. 798), Steiner, Bohn a. a. O. Bouchut p. 361. Handbücher der Nervenkrankheiten cfr. oben. — Bouchut, Du Zona de l'herpès produit par la névrite. Gaz. d. hôp. 1873. 2. — Revillout, Les névralgies intercostales dans l'embarras gastrique. Gaz. d. hôp. 1873. 84.

N. lumbo-cruralis. Nicot, Thèse. 1812. Handbücher d. Nervenkrankheiten, cfr. Erb a. a. O. p. 145. — Coussay, De néuralgie en général. Thèse. 1812 (10j. Mädchen).

N. ischiadica. Fernel, Univers. med. LVI. Cap. 18. De morb. arthrit. 1679. — Cotugno, De ischiade nervosa commentarius. Neapoli 1764 in collect. Sandifurt. 1789. — Rousset, Dissert. sur la sciatique nerveuse. Paris. 1804. — Arloing, Journ. gén. d. méd. Paris. 1827. T. 98. p. 273 seq. Observations sur l'efficacité de la methode de Contugo dans le traitement des névralg. de membres abdominaux. — Valleix a. a. O. p. 388 seq., vergl. Hasse, Romberg, Erb, Rosenthal, Wien. allg. med. Zeitg. 1864. No. 11—14., Eulenburg, Benedict a. a. O. — Bohn a. a. O. p. 47. 1870.

Gelenkneuralgien. Handbücher d. Nervenkrankheiten Erb, Eulenburg, Benedict, Rosenthal u. A. — Brodie, Eigenthümliche Localis. gewisser Nervenaffectionen (aus d. Englischen). Marburg. 1838. — Esmarch, Ueber Gelenkneurosen. Kiel. 1872. — Wernher, Nervöse Coxalgie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1872. — Stromeyer, Localneurosen. Hannover. 1873. — Berger, O., Berlin. klin. Wochenschrift. 1873. No. 22—24 u. Zur Casuistik der Gelenkneuralgien. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 1874. No. 49. — Jacobi a. a. O. — Bouchut a. a. O. p. 361 — Ludwig, Physiolog. Arbeiten. Leipzig. 1874. — W. Koch, Virchow's Archiv. B. 73. — W. Koch, Zur Lehre der Gelenkneuralgien. Arch. f. klin. Med. 1879. p. 781.

Viscerale Neuralgien. Buchhave, Colicae lactantium cura, exst. in act. reg. soc. med. Hafn. V. 1. p. 317—330. No. XXIV. 1783. — Parish, On infantile convulsions avising from spasm of the intestines. Nord-Americ. J. 1827. Jan. — Handbücher von Billard, Underwood, Flesch, Coley, Meissner, Vogel, Steiner p. 87 seq., Henoch etc. vergl. auch Romberg, Hasse, Rosenthal, Eulenburg etc. etc. — Schonemann, 2 Fälle von Bleikolik bei ganz kleinen Kindern. Journ. f. Kinderkr. 1849. 1. — Eulenburg u. Guttmann, Die Patholog. d. Sympathicus. Arch. f. Psych. II. 153. 1869. — Romberg, Klin. Wahrnehmungen. — Bohn, 1870. a. a. O. p. 46 seq. — Emminghaus, Ueber die Behandlung der Bulimie mit Codein. Jahrb. f. Kinderheilk. 1873. N. F. VI. 330. — Demme, Jahresbericht. Bern 1878. — Battesby, Ueber die Vergrösserung der Leber und Milz bei Kindern und die damit verbundenen krankhaften Fressgelüste. Geburtsh. Gesellsch. Dublin 1849. Ref. Journ. f. Kinderkrankh. 1849. p. 29. — Crisp, London. med. Gaz. $\frac{8}{3}$. 1862. — Corrigan, Dubl. Hosp. Gaz. VI. 325. — Foot, A. W., Einige Bemerkungen über Pica oder absonderlichen Essgelüste der Kinder. Dubl. quaterly Journ. of med. sc. May 1867. vergl. auch Journ. f. Kinderkrankh. XLIX. 243. — Kowatsch, Memorabilien. XXIV. 3. 1879. — Volpato, Hirsch, geogr. Path.

Cerebrale Neuralgien. Handbücher von Hasse, Romberg, Valleix, Rosenthal, Benedict, Eulenburg, Ziemssen etc. — Romberg-Henoch, Klin. Wahrnehmungen. Handbücher von Vogel, Steiner, Underwood, Bouchut u. A. — Steifensand, Hemicrania octavana. Med. Zeitung d. Vereins d. Heilk. i. Pr. 1841. p. 24. 25. — Schönlein, Pathologie. IV. 149. 1832. — Bartholin a. a. O. 1864. — Eulenburg u. Guttmann a. a. O. p. 420. — Möllendorf, Arch. f. Path. Anat. XLI. p. 385. — Steiner a. a. O. p. 85. — Salter a. a. O. — Berger, Berl. klin. Wochenschrift. 1871. 2. Seguin, A contribution tho the therapeutics. of migraine. New-York. 1878. — Bittner, Tract. de Cephalalgia. Wien. 1825. — Rilliet u. Barthez, B. III. p. 613. 614. 695. — Sieveking, On chronic. and periodical headache. Med. Times and Gaz. 1854. Aug. — Lebert, Handb. d. Allg. Path. 1865. — Stössl. Semiotik des Kindes. — Pollitzer, Jahrb. f. K. III. — Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlaf und die psych. gerichtl. Bedeutung desselben in d. spät. Lebens-

alter. Altenburg. 1845. — West, Night terrors. Vortrag. Middlessex. Hosp. 1848. Journ. f. Kinderkrankh. Ref. X. 280 und XI. p. 116. — Sydney Ringer, Ueber den Alp der Kinder oder über Aufkreischen derselben aus dem Schlafe. London. med. times. May. 1867 u. Journ. f. Kinderkrankheiten XLIX. p. 237. — Henoch, Berl. klin. Wochenschrift. 1868. p. 94. — Ueber die Anwendung des Bromkaliums u. s. w. gegen Keuchhusten etc. etc. Journ. f. Kinderkr. 1869. B. LII. p. 212. — Warington-Howard, On enlargement of the tonsils as a cause of nightmare. Brit. med. Journ. 1873. No. 649. — Steiner, Ueber das nächtliche Aufschrecken etc. Jahrb. f. Kinderkrankh. N. F. VIII. 1875. p. 153–160. — Wertheimber, Ueber den pavor nocturnus etc. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879. p. 564.

Einleitung.

Die Neurosen des Empfindungsapparates, die sich als Anomalieen in der Stärke und Qualität der Empfindung äussern, treten gegenüber den Motilitätsstörungen im Kindesalter bedeutend in den Hintergrund. Worin diess liegt, ist noch keineswegs zur Genüge aufgeklärt. Zwar habe ich gezeigt, dass die Erregbarkeit der sensibeln Nerven bei neugeborenen Thieren (Kaninchen, Hund, Katze) eine äussert geringe ist und allmählich von der Geburt an mit zunehmendem Alter steigt, allein, selbst wenn auch diese Verhältnisse auf den Menschen übertragen würden, wäre damit keineswegs erklärt, warum die Neuralgien im Kindesalter überhaupt so selten sind. Wenn Bohn glaubt, dass diess desshalb der Fall, weil die Krankheiten, in deren Gefolge die sensibeln Nerven der Tummelplatz schmerzhafter Gefühle sind, überhaupt im Kindesalter nicht häufig vorkommen, so scheint mir diess nicht zutreffend. Andrerseits muss ich bemerken, dass die Seltenheit der Neuralgien im Kindesalter gewiss etwas übertrieben ist, nur für die erste Lebenszeit und auch hier nur für die cutanen nicht aber für die visceralen Formen zu gelten hat. Wenn die Nachlese der Beobachtungen aus der Literatur nur eine fragmentäre ist, so liegt diess zum Theil darin, dass die Spitäler, wo meist Nervenkranke zur Aufnahme kommen, Kindern in den ersten Lebensjahren überhaupt keine Stätte gewähren und darum verhältnissmässig auch wenig Mittheilungen darüber gemacht sind. Valleix äussert sich: »Wir kennen nur ein Beispiel für das Vorkommen der Neuralgie in der ersten Kindheit, es war diess eine Lumbarneuralgie bei einem kleinen Mädchen von fünf Jahren. In der zweiten Kindheit findet man sie etwas häufiger, jedoch stets noch ziemlich selten. Erst im Jünglingsalter tritt die Neuralgie oft genug auf, um nicht als eine exceptionelle Affection betrachtet werden zu müssen.« Allein gerade Valleix erwähnt mehrfach, dass seine Angaben betreffend das Vorkommen der Neuralgien in den einzelnen Altersklassen nur einen relativen Werth hätten, da ihm überhaupt Kinder selten zur Beobachtung — und nicht zur Aufnahme in das Hospital gekommen wären. So hat er unter 296 Fällen nur 2 bis zum

10. Lebensjahr, 24 bis zum 20. Lebensjahr beobachten können. Eulenburg hat unter 101 Fällen nur 6 für das 7.—19. Jahr und keinen einzigen gemeinen Fall unter dem 7. Jahr verzeichnet. Meine Erfahrungen lauten etwas anders, denn ich habe in den letzten 4 Jahren (unter circa 10,000 Kindern) 22 cutane Neuralgien beobachtet, bei Kindern vom 3. bis 14. Lebensjahr am häufigsten bei anämischen und rachitischen Kindern. Die Kinder stammen übrigens meist aus neuropathischen Familien und es spielt somit die Heredität — in Folge congenitaler Constitutionsanomalieen — in der That eine grosse Rolle. Gewöhnlich treten anfangs bei den Kindern Motalitätsstörungen (Eclampsie, Chorea), späterhin dann die sensibeln Störungen in den Vordergrund. Anstie konnte unter 100 Neuralgien 24mal die hereditäre Anlage nachweisen. Gesunde und kräftige Kinder werden überhaupt kaum von Neuralgie befallen, meist sind es, wie übereinstimmend fast von allen Autoren angegeben wird, anämische, chlorotische, scrophulöse, rachitische Individuen, die in feuchten schlecht ventilirten Wohnungen die grösste Zeit des Tages zuzubringen gezwungen sind. Zu den directen Veranlassungen zählen namentlich mechanische (traumatische und chemische, rheumatische, atmosphärische, miasmatische u. s. w.) Einflüsse, die zu dem schmerzhaften Krankheitsvorgang führen, über dessen Wesenheit vorläufig nur Hypothesen existiren.

Wie bei den functionellen motorischen Störungen (cfr. ibidem) können wir auch hier sympathische (Reflex-) und hämatogene Neuralgien unterscheiden. Zu den ersteren gehören zum Theil die traumatischen Neuralgien, deren Zustandekommen sich Ollivier so erklärt, dass das Trauma eine Contusion der betreffenden Nerven und durch Fortleitung zu seinem Kern in der grauen Substanz des Markes eine Reizung bewirkt hat, die zu den benachbarten Kernen irradiirt und dann durch das Bewusstsein auf die betr. Nerven ausgestrahlt ist (Gaz. méd. 1874. No. 18). Jeffrey sah eine heftige Trigeminus-Neuralgie bei einem Mädchen, die Jahre lang einen Porzellanscherben im Becken mit sich herumtrug. Es gehören dahin z. E. auch die Trigeminus-Neuralgien nach Ueberanstrengung der Augen (bei Schulkindern), bei Scoliosis habitualis, die bei Affectionen des Intestinaltractus auftretenden Neuralgien, z. E. bei Zahnreiz, wie sie von Rilliet und Barthez, Salter u. A. angegeben werden, bei habitueller Stuhlverstopfung, Enterocatarrh, Ascariden, Masturbation u. s. w. mehr. Weit umfangreicher ist die Gruppe der hämatogenen Neuralgien, namentlich jener, die auf dem Weg der Infection zu Stande kommen oder die auf dyskrasischem constitutionellem Boden wurzeln. Schon Rilliet beobachtete bei der

Bronchopneumonie der Kinder Neuralgien im Gebiet des N. supraorbitalis und frontalis, die Schmerzen treten periodisch mit solcher Intensität auf, dass die Kinder baten, »man möge ihnen den Kopf zusammenpressen«. Durch Geräusch und Licht wird der Schmerz gesteigert, die Kinder liegen unbeweglich auf dem Rücken mit leidendem Gesichtsausdruck. Derselbe Autor sah im Verlauf der Masern ebenfalls — namentlich während der Epidemie 1847 — mehrfach heftige Neuralgien. Intercostalneuralgie bei einem 7jähr. Mädchen 10 Tage nach der Eruption, Lumbalneuralgie bei einem 2jährigen Mädchen. Ferner beim Abdominaltyphus Intercostal- und Cervical-Neuralgie, beim Scharlach dessgleichen Berndt. Auch bei Erysipelas, Recurrens und namentlich Intermittens sind Neuralgien in verschiedenen Nervengebieten vorgekommen (Steffens, Bohn, ich). Anämie, Chlorose, Hysterie, Scrophulose, Rachitis, Syphilis haben in einigen Fällen ebenfalls Neuralgien in ihrem Gefolge gehabt. Von der Hysterie gibt Jacoby an, sie häufiger gesehen zu haben, das Gleiche gilt von der Anämie und Chlorose, namentlich aber nach meinen Erfahrungen von der Rachitis, bei welcher Intercostalneuralgien und Gelenkneuralgien prävaliren. Neben den Neuralgien oder auch ohne dieselben finden sich bei allen den genannten Krankheitszuständen, namentlich den Infectionskrankheiten nicht selten Hyperästhesien, die nicht mit den Neuralgien zu verwechseln sind. Ganz besonders ist diess beim Iliotyphus meist schon in den ersten Tagen der Erkrankung der Fall. Schon das Wegnehmen der Bettdecke verursacht zuweilen den kleinen Patienten eine höchst unangenehme Empfindung, die Kinder fahren zusammen ähnlich wie bei der Meningitis. Die Hyperästhesie erstreckt sich namentlich auf die untern Extremitäten, steigt von da nach aufwärts, lässt jedoch die Kopfhaut stets frei (Fritz). Beim Flecktyphus contrastirt die cutane Hyperästhesie auffallend mit dem soporösen Zustand, in dem sich die Kranken befinden, bei Recurrens findet sie sich combinirt mit Gelenkneuralgie, bei Hysterie erstreckt sie sich auf die Kopfhaut, so dass das Kämmen der Haare schmerzhaft empfunden wird (Henoch), und auf die Sinnesorgane (Funkensehen, Ohrensausen u. s. w.). Bei den Centralaffectionen fehlen anfangs Hyperästhesien fast nie, die späterhin Anästhesien Platz machen, während solche bei den Infectionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Variola) nur selten fehlen und dann gewöhnlich als Nachkrankheiten (in der Sphäre der Sinnesorgane) im Kindesalter zur Beobachtung kommen.

Ueber Symptome, Verlauf, Diagnose der Neuralgieen im Allgemeinen können wir schweigen, einmal unterscheiden sie sich in

Nichts wesentlich von denen des Erwachsenen, andererseits werden wir darauf bei den einzelnen Abschnitten, wo nöthig, speciell einzugehen haben. Hier sei nur erwähnt, dass ich Druckschmerzpuncte viel seltner aufzufinden im Stande war, als diess bei Erwachsenen angegeben ist. Nur in 5 Fällen (von 22) konnte ich solche unzweifelhaft constatiren. Für die Diagnose achte man vor allem auf Intensität, Dauer, Art des Auftretens und Localisation des Schmerzes, und seine excentrische Verbreitung. In vielen Fällen namentlich bei kleineren Kindern werden wir, wie begreiflich, vergeblich uns bemühen den Sitz der Neuralgie zu erforschen. Doppelt wichtig ist es hier die Anamnese (Intermittens? Scharlach, neuropatische Disposition, Trauma?) zu berücksichtigen.

Die Prognose richtet sich vor allem nach dem Sitz des Leidens und der Beschaffenheit der Krankheitsursache. Im Allgemeinen sind die peripheren sympathischen Neuralgieen quoad. valetud. complet. günstig, die hämatogenen gestalten sich ganz verschieden, die auf Malariainfection beruhenden Formen bei Kindern heilen fast alle schnell, die auf Constitutionsanomalien beruhenden, meist schwer, langsam und unvollkommen, und Recidive in solchen Fällen sind häufig.

Was die Therapie anlangt, so stimmen wir Eulenburg vollständig bei: »Wer je versucht hat, sich mit der Therapie der Neuralgieen historisch zu beschäftigen, der verzichtet gewiss auf ein vollständiges Inventar der vorgeschlagenen Arzneimittel und auf die Sortirung derselben nach irgend einem in der Materia medica gebräuchlichen Schema.« Wo wir die Ursache des Leidens kennen, wo wir im Stande sind, sie zu beseitigen (Narben, Malaria, Anämie u. s. w.), da werden wir uns leicht Heilung verschaffen, wo diess nicht der Fall, werden wir uns meist vergeblich mühen. Wo man eine neuropathische Disposition argwöhnt, da beginne die prophylactische Behandlung schon im Säuglingsalter durch zweckmässige diätetische Behandlung (gute Amme, stärkende Bäder, gute Luft), späterhin Abhärtung durch Turnen, Schwimmen u. s. w. mehr). Bei der symptomatischen Behandlung erwarte man von den »specifischen« Heilmitteln wenig. Arsenik (Sol. Fowleri, aq. destill. $\overline{aa}$ 7,5. 3mal täglich 2—6 Tropfen) verdient nach meiner Erfahrung das meiste Vertrauen. Vom Bromkalium habe ich niemals Nutzen gesehen. Das Gelseminum sempervirens (Jollowjasmine) in Amerika populär und namentlich durch Legg und Jurasz empfohlen ist durch Berger's auf reicher Erfahrung basirendes absprechendes Urtheil wie es scheint bei uns für immer ad acta gelegt. Die Narcotica sind nur mit Vorsicht, am besten Chloralhydrat, anzuwenden. Salben, Blasenpflaster und Blutentziehungen sind zu vermeiden. Die Wirkung der Electricität ist zuweilen eine grossartige.

Von ihrer Anwendung bei Kindern gilt das in früheren Abschnitten Gesagte. Erb empfiehlt für die spinalen, cerebralen und Wurzelneuralgieen den galvanischen Strom. Die Anwendung der Kälte, die Massage, die Nervendehnung ward in vereinzelten Fällen von Erfolg gekrönt.

II. Neuralgien in einzelnen Nervengebieten.

I. Neuralgia trigemini.

Die Trigeminusneuralgie gehört zu den am häufigsten vorkommenden Neuralgien im Kindesalter, freilich nicht in ihrer diffusen Form — tic douloureux, Prosopalgie, Fothergill'scher Gesichtsschmerz — sondern mehr weniger auf einzelne Faseräste beschränkt, als Neuralgia supraorbitalis und Neuralgia mentalis.

Chaponnière hat unter 123 Fällen nur zwei bei Kindern von einem und von zehn Jahren beobachtet, und 12 bei Personen unter 20 Jahren, doch beziehen sich diese Angaben auf die diffusive Form der Neuralgie. Eulenburg hat unter 29 Fällen 3 auf das Alter von 14—19 Jahren, und meint, dass die Trigeminus-Neuralgie in der Kindheit so gut wie nicht vorkäme. Offenbar rekrutirt sich beider Material zu wenig aus Kindern, wie auch ersterer selbst angibt, sonst müssten sie diese Form der Neuralgie öfter gesehen haben. Die Beobachtungen von Rilliet, Steiner, Henoch, Bohn, Demme, mir u. A. beweisen das. Unter das 5. Lebensjahr reichte bisher kein Fall herab, Bohn's Knabe war 6 Jahr, 7 Jahr Steiner, ich. 9 Jahr Günther und Henoch, 15 Jahr Romberg und Henoch u. s. w. Ganz kürzlich hat Demme eine Trigeminus-Neuralgie bei einem 5 Monate alten Kinde mitgetheilt. Jeden Morgen gegen 10 Uhr wurde das Kindchen aufgeregt, unruhig, die rechte Gesichtshälfte röthete sich, dann erfolgte unter heftigem Anziehen und Abwärtsstossen von Arm und Bein heftiges Geschrei, der Körper wurde hin und hergewälzt, die rechte Stirnhälfte stark gerieben und gekratzt. Fieberbewegungen fehlten; nach wenigen Minuten schwand der Anfall.

Ursachen: Ausser der hereditären Disposition, in mehreren Fällen nachweisbar, scheinen in erster Linie allgemeine Ernährungsstörungen und Constitutionsanomalien von besonderem Einfluss zu sein. Anämie, Hysterie, Chlorose (Jacobi, Förster), lieben die Supraorbitalneuralgie, desgleichen Scrophulose (namentlich Ciliarneuralgie mit Thränenfluss und Lichtscheu), Rachitis. Ich beobachtete eine mehr diffuse Trigeminus-Neuralgie bei einem 11jähr. Knaben mit Syphilis tarda, wahrscheinlich auf Grund materieller Veränderungen, wenig-

stens hatte derselbe ausser serpiginösen, lupusähnlichen Ulcerationen am Arm, Auftreibungen an den Stirnbeinen und an der Mandibula. Unter den Infectionskrankheiten scheint besonders Intermittens diese Neuralgie zu bevorzugen. Rehn sah dieselbe im Ablauf eines mit Chorea combinirten Rheumatismus. Rigel vor dem eigentlichen Ausbruch desselben. Als weitere ursächliche Momente sind zu nennen Onanie (Jacobi), Ozäna, Otitis, Parotitis (ich), Hypertrophie der Tonsillen, Zahncaries, Dentitio difficilis (Rilliet), Conjunctivitis, Eczema capitis, Intestinalreize — Momente, die z. Th. auch Theilerscheinungen der scrophulösen Diathese sind.

Symptome: Der Schmerz ist brennend, bohrend, lanzinirend, kommt meist plötzlich an Insensität und Extensität zunehmend. Den Kopf bohren die Kinder dann ins Kissen, sie knirschen mit den Zähnen, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Photophobie und Blepharospasmus (Henoch) sind häufig zugleich vorhanden mit Thränenfluss und Injection der Conjunctiva. Seltener stellen sich Strabismus, Zuckungen um den Mundwinkel ein, Trismus ist meines Wissen bei Kindern nicht vorgekommen. Allgemeine Störungen finden sich kaum, falls nicht die Krankheitsursache solche bedingt (Malaria). Ist der N. supraorbitalis (frontalis) befallen, so sitzt der Schmerz fix über dem in Thränen schwimmenden Auge, die Conjunctiva ist injicirt, die Lider sind geschwellt, ebenso die betreffende diffus geröthete Gesichtshälfte. Der Schmerz strahlt über den Scheitel hin aus, nach vorn und unten zur Nasenwurzel, oder nach rückwärts auf die Cervicalnerven, was sich durch die zahlreichen Anastomosen des N. frontalis mit dem N. occipitalis major und minor erklärt. Fast immer gelingt es einen Druckpunct am Foramen supraorbitale zu finden. — Seltner wird der 2. Trigeminusast getroffen, wobei der Schmerz vom unteren Augenhöhlenrand über Wange und Lippen nach abwärts strahlt, oder der dritte Ast, wo Schläfe und Kiefergegend, Zahnfleisch, Kinn, die leidenden Theile sind. Infraorbitalpunct und Mentalpunkt sollen bei den beiden letzten Formen häufig sein. Für das Kindesalter sind hierauf bezüglich leider wenig zuverlässige und positive Angaben gemacht. Die Dauer der einzelnen Schmerzparoxysmen wechselt sehr, meist halten sie Stunden lang an. Im Steiner'schen Intermittensfall ging dem Paroxysmus ein deutlicher Frost vorher, ähnliches sah ich in einem später von Kroner aus dem Kinderspital beschriebenen Fall. Die Anfälle wiederholen sich zuweilen täglich, oder 2mal täglich u. s. w. je nach dem Typus der Intermittensform. Ein äusserst seltner Fall (Hemicrania octavana) ist von Steifensand (1841) beschrieben: Ein 11 Jahr altes Mädchen bekam regelmässig jeden Freitig früh 10 Uhr unter Gähnen einen heftigen Paroxysmus im linken N. supraorbitalis. Der Anfall dauerte mehrere

Stunden und endete unter lebhafter Transpiration. Steifensand legt ein besonderes Gewicht auf den »Freitag«, das Kind war am Freitag geboren, jeder Anfall kam am Freitag, und die Fälle von Intermittens octavana, die Baumgarten und Crusius erwähnen (Periodologie p. 219) sollen auch stets am »Freitag« ihre Anfälle gemacht haben? Meist ist der Verlauf atypisch, jedoch gutartig, wenn anders nicht constitutionelle, hereditäre Dispositionen vorliegen, wo die Neuralgie meist (habituell) das ganze Leben begleitet, die freien Intervalle immer mehr nachlassen und nur unvollkommene Remissionen ihnen Platz machen.

Therapie: Sie muss eine causale sein und energisch durchgeführt werden. Das gilt namentlich für die constitutionellen Formen, wenn man ein Resultat haben will. Bei Anämie, Chlorose, Scrophulose u. s. w. haben die Eisenpräparate noch immer ihren Ruf behalten, Ferrum carbonicum (Hutchinson), Ferrum pyrophosphoricum, Syrupus ferri jodati. Bei der Ciliarneuralgie scrophulöser Kinder empfahl Steiner lebhaft Irrigationen des Kopfes. Fernerhin sind je nachdem Chinin, Arsenik (cfr. oben), Jodkali zu verabfolgen. In grossem Ruf standen einst für schwere Fälle die Méglin'schen Pillen (Extr. hyoscyami nigri, Zincioxydat. $\overline{aa}$ 0,06). Jacobi hatte Erfolge mit Strychnin (subcutan $\frac{1}{24}$ gran. p. die.) jedenfalls ebenso wie die viel gerühmten subcutanen Morphium-Injectionen sind sie nur mit grosser Vorsicht und mit kleinen Dosen beginnend vorzunehmen. Féréol heilte kürzlich einen verzweifelten Fall von Neuralgia trigemini bei einem Erwachsenen mit Cupr. sulphur. ammoniat. 10 Centigramm p. die. Von der Electricität haben wir die wenigsten Erfolge gesehen, zuweilen ist die Wirkung der Galvanisation während eines stürmischen Schmerzparoxysmus zauberhaft (Eulenburg), jedenfalls versäume man nicht unnöthig die Zeit mit der cutanen Faradisation. Ueber Neurotomie, Neurectomie, Nervendehnung liegen bisher für das Kindesalter keine Mittheilungen vor.

2. Neuralgia cervico-occipitalis.

Diese zuerst genauer von Bérard beschriebene Neuralgie und wegen ihres Uebergreifens auf die Trigeminusäste fälschlich als »Tic douloureux« bezeichnet, ist im Kindesalter weit seltner, als die vorige.

Ursachen: Neben rheumatischen und traumatischen Einflüssen, sind für das Kindesalter specieller zu beachten Spondylitis cervicalis, (Retropharyngealabscesse), Lymphadenitis colli, acute fieberhafte Krankheiten (Typhus), Extractio dentis (Valleix), Meningitis cerebrospinalis (ich). Intermittens. Steiner's 9jähr. Mädchen bekam 14 Tage hindurch um eine Stunde später den Paroxysmus, er begann mit heftigem

Erbrechen, und hielt 4—6 Stunden an, hauptsächlich in der Nackengegend (N. occipit.) tobend. Henoch sah die Neuralgie in Folge heftiger Periostitis im Nacken bei einem 12jähr. Knaben. Steiner den Typhus bei einem 10jähr. Mädchen begleitend, desgleichen Rilliet und Barthez bei einem 4jährigen Knaben.

Symptome: Mit der Geschwindigkeit eines electrischen Schlages sollen die Schmerzen plötzlich auftreten, reissend und bohrend oder klopfend anfangs an isolirten Puncten wüthen, am Ohr, am Proc. mastoideus, und vom Hinterhaupt und Nacken sich alsbald über Scheitel und Stirn zum Gesicht verbreiten, gewöhnlich von Erbrechen begleitet sein. (Steiner, Erb). Meist treten die Schmerzen einseitig auf, nur selten doppelseitig, wie diess z. E. Valleix bei einer 24jähr. Putzmacherin beobachtete, die seit ihrer Kindheit (12. Jahr) in heftigster Weise von neuralgischen Paroxysmen gepeinigt wurde. Die Entstehung der Neuralgie wird auf die Extraction eines Zahnes zurückgeführt, doch war die Patientin Jahre hindurch auf eine feuchte und kalte Stube für ihre Arbeiten angewiesen. Zuweilen traten die Paroxysmen unter Nackenstarre und Zuckungen in einzelnen Muskeln auf, wie ich es nach einer Meningitis cerebrospinalis bei einem 12jähr. Mädchen beobachtete. Erb erzählt von einem Fall, wo das Leiden bei einem 15jähr. Bauernjungen schon 3 Jahre bestand, die Paroxysmen unter Erbrechen auftraten, die Bewegungen des Kopfes schmerzhaft waren, opisthotonische Lage bestand bei hochgradiger Abmagerung und Druck auf den zweiten Halswirbel heftige Schmerzen verursachte. Ueber Schmerzpuncte lauten die Angaben sehr unvollkommen, Occipital-, Mastoideal-, Parietalpuncte sind die constantesten. Der Verlauf ist meist ein milder, die infantilen Fälle heilen fast ausnahmslos.

Therapie: Entsprechende Bäder, Electricität, Morphiuminjectionen werden gerühmt. Fall Erb heilte durch Morphiuminjectionen (0,005—0,01), Fall Henoch durch Jodkali, Fall Steiner durch Chinin, mein Fall durch Morphium und Atropin-Injection (Morphii acetici 0,1. Atropini sulph. 0,01. Aq. destill. 15,0 D.S. zur Injection $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ —1 Pr. Spritze, die Spritze 1 Gramm Flüssigkeit gerechnet).

3. Neuralgia (cervico)-brachialis.

Die Kenntniss derselben gehört dem Alterthum an (Celsus). Cotugno gebührt der Ruhm (Cap. XXI. similes causae in nervo cubitali similem noxam gignunt), wie Valleix hervorhebt, genaue Schilderungen der Neuralgien des Plexus brachialis gegeben zu haben. Valleix selbst hat 10 Fälle gesammelt, darunter einen infantilen.

Die Neuralgie hat ihren Sitz in den unteren Cervicalnerven und

denen des Plexus brachialis str. s. d., sie tritt mehr allgemein oder häufiger mehr localisirt auf einzelne Nervengebiete beschränkt auf (medianus, ulnaris, radialis, N. cutaneus. br. int.).

Ursachen: Heredität, Hysterie, Anämie bilden die Hauptquelle für das Zustandekommen dieser Affection. Rheumatische Einflüsse (Henoch), traumatische Compression, Contusion, Combustion (Valleix), sind bei Kindern als Veranlassung angegeben, auch geschwellte Axillardrüsen scheinen von Einfluss zu sein. Interessant ist Valleix Fall von einem 13jähr. Knaben, der sich beim Fortholen eines Brühnäpfchens durch Verbrennung an dem letzteren Phalanx des Daumens eine heftige Neuralgie zuzog. Während der Paroxysmen, in denen der Schmerz bis zum Humerus irradiirte, wurde der Daumen von heftigen Zuckungen befallen. Durch Druck auf den verbrannten Theil konnten noch lange Zeit jedesmal die Paroxysmen ausgelöst werden. Auch Bouchut sah bei einem 1jähr. Mädchen nach Verletzung des Daumens heftige neuralgische Schmerzen im Finger und Handgelenk auftreten, die von hochgradiger Muskel- und Knochenatrophie in Vorderarm und Hand gefolgt waren (»Trophoneurose durch Neuritis«).

Symptome. Dieselben gestalten sich natürlich je nach dem Sitz des Leidens, je nach dem Verbreitungsbezirk der betroffenen Nerven äusserst verschieden, bald ist es die innere Seite des Oberarms (brach. int.), bald Vorderarm und Hand (medianus, radialis, ulnaris), Dorsalseite des 3., 4., 5. Fingers (ulnaris) u. s. w. Schmerzpuncte finden sich namentlich am Condyl. int. (ulnaris) und am Handgelenk (medianus) Carpalpunct. Valleix gibt eine grosse Anzahl solcher Schmerzpuncte im Verlauf der Nerven von der Axilla bis zu den Endphalangen an. Fast in allen Fällen finden sich mit den Paroxysmen zugleich motorische Reizerscheinungen. Die Bewegungen sind unbehilflich, krampfhaft, steif, localisirte und allgemeine Convulsionen kommen vor. Die Diagnose ist leicht, die Prognose richtet sich nach Ursache, Alter, Constitution, die Therapie beschränkt sich auf Eisen, Chinin, Arsenik, Jodkali u. s. w. mehr, wie das in früheren Abschnitten angegeben. Der Valleix'sche Fall wurde durch den fortgesetzten Gebrauch des Ferrum carbonicum geheilt.

4. Neuralgia intercostalis.

Die der sensibeln Faserung der 12 Dorsalnervenpaare entsprechende Neuralgie gehört zweifellos zu den häufigsten im Kindesalter vorkommenden Formen; ich selbst habe eine Reihe von Fällen gesammelt und glaube, dass auf das Vorkommen derselben nicht gehörig aufmerksam gemacht ist, sonst würde die Zahl der mitgetheilten Fälle

sicherlich grösser sein. Eulenburg hat unter 29 Fällen nur 3 zwischen dem 10. und 19. Jahr verzeichnet, und Valleix gibt an, dass seine Uebersicht keine Schlussfolgerung hinsichtlich des Vorkommens der Intercostalneuralgie im kindlichen Alter gestatte, da seine Beobachtungen aus Spitälern stammen, die nur Kranke über 16 Jahre aufnehmen. So kommt es, dass unter 62 Fällen die jüngsten von 17—20 Jahren waren (12 Fälle); im Kindesalter hat er nur einmal (9jähr. Mädchen) diese Neuralgie gesehen.

Die Neuralgie überhaupt ist zuerst von Siebold bei einem mit Menstruationsbeschwerden behafteten Mädchen beschrieben. Weitere Mittheilungen folgten von Chaussier, Nicos, Bassereau, Ollivier, Arloing, Romberg u. A. Ollivier brachte sie mit der »Spinalirritation« zusammen; Jolly betonte zuerst ihren Zusammenhang mit Intermittens. 1834.

Ursachen. Nirgends spielen für die Neuralgien im Kindesalter Constitutionsanomalien eine so bedeutende Rolle, als gerade hierbei. Anämie (Hysterie), Chlorose, Scrophulose und Rachitis stellen ein recht bedeutendes Contingent. So hat schon Bohn einen Fall bei Spondylitis, Caries der Wirbelsäule und des Unterschenkels bei einem 12jähr. Knaben mitgetheilt; Steiner bei einem mit Rippencaries behafteten 14 jähr. Knaben; ich selbst sah sie in mehreren Fällen bei rachitischen Kindern von 2—5 Jahren, die eine hochgradige Thoraxdifformität hatten (Kyphose, pectus carinatum mit Flankenstellung der Rippen, Clavicularinfraction). Bei chron. Pneumonie, bei Typhus (Steiner), bei Gastrocatarrh (Revillout 40 jugendliche Individuen), Herpes zoster (Bouchut) u. s. w. sind weitere Beobachtungen im kindlichen Alter gemacht.

Symptome: Gewöhnlich beschränkt sich die Neuralgie auf einzelne Nerven der einen Körperseite; am häufigsten sollen der 6. bis 8. Intercostalnerv der linken Seite befallen sein (?). Der Schmerz kommt selten plötzlich, gewöhnlich allmählich und sich zu heftigen Stichen an der vordern seitlichen Thoraxwand steigernd. Oft soll er an eng umschriebenen, zuweilen weit von einander getrennten Punkten wüthen (Vertebral-Lateral-Sternal-Punkt), wird durch Druck daselbst gesteigert (Mastodynie); in anderen Fällen ist er mehr diffus über 2—3 Intercostalräume gürtelförmig verbreitet; Rücken, Flanken uud Vorderseiten des Thorax sind ergriffen. Bei rachitischen Kindern gelingt es zuweilen, den Vertebral-Schmerzpunkt (Austrittsstelle des Nerven aus dem foramen intervertebrale) aufzufinden; auch irradiirt bei ihnen der Schmerz nicht selten auf den Oberarm. Hyperästhesien der betreffenden Hautparthien sind nicht selten gleichzeitig vorhanden. Complicationen mit anderen Neuralgien (n. supraorbitalis) finden sich vereinzelt, na-

mentlich bei den constitutionellen Formen. Ein auffallend häufiges Zusammentreffen ist das der Neuralgie mit Herpes Zoster; sie kann schon vor der Bläschen-Eruption bestehen, doch soll sie nach den bisherigen Erfahrungen niemals den Hautprocess überdauern (Bohn), abweichend vom späteren Lebensalter.

Verwechslungen mit andern Krankheitszuständen sind bei genauer Untersuchung kaum möglich. Zuweilen ist die Dauer der Neuralgie eine beträchtliche, doch ist die Prognose meist günstig.

Die Therapie beschränkt sich — abgesehen von der constitutionellen Behandlung — auf Vesicatore (Valleix), Morphium-Injectionen (nur bei älteren Kindern zu empfehlen) und Electricität, von welcher übrigens Eulenburg selten erheblichen Nutzen gesehen. Ich habe in mehreren Fällen subcutane Aconitinjectionen versucht, allerdings nur einmal mit sichtlichem Erfolg.

℞	Chinii muriatici amorph.	0,1	1 Spritze mit 1,0 Inhalt = 0,001 Aconit.
	Acid. muriat gtt.	jj	
	Aconitini	0,01	
	aq. destill.	10,0	

Ich injicirte Anfangs ¼ Spritze und stieg allmählich auf eine ganze.

5. Neuralgia lumbalis (lumbo-cruralis).

Sie umfasst das Gebiet der vorderen Aeste sämmtlicher Lumbalnerven, Iliohypogastricus, Ilioinguinalis, Lumboinguinalis, Spermaticus ext. u. s. w., namentlich Cruralis. Hüfte, Lende, Scham, Gesäss und Schenkel können Sitz der Schmerzen sein.

Im Kindesalter ist diese Form der Neuralgie sehr selten. Bohn sah sie den entsprechenden Zoster begleiten; im Falle von Coussay trat sie vollständig unter der Maske eines Intermittens auf. Das 10jähr. Mädchen litt seit dem 5. Lebensjahr an der Neuralgie, die jedesmal zur Nachtzeit in heftigen Paroxysmen unter Erbrechen, Durchfall und Temperatursteigerung auftrat und im weiteren Verlauf Anfälle von 8tägiger Dauer machte. Ammoniakeinreibungen, Antispasmodica, Bäder führten zur Heilung (Jadelot). Auch bei Spondylitis (Psoasabscessen), Coxitis kommt die Neuralgie vor; in heftigen Fällen traten motorische Reizerscheinungen (Contracturen, Cremasterenkrampf, Spasmus vesicae u. s. w.) hinzu. Valleix sah die Neuralgie bei 16- und 17jährigen mit Uterinaffection behafteten Personen. Isolirte Neuralgien des N. obturatorius sind im Kindesalter bisher nicht zur Beobachtung gekommen; auch scheint es sich nicht häufig um Cruralneuralgie (»Ischias antica« Cotunni) gehandelt zu haben, bei der der Schmerz über die vordere

und innere Seite des Schenkels und Kniegelenks bis zum inneren Fussrand in die grosse Zehe ausstrahlen soll. In Bezug auf die Therapie verweisen wir auf das in früheren Abschnitten gesagte.

6. Neuralgia ischiadica (lumbo-sacralis). Ischias.

Aus der Stelle: »Coxendicum morbus quum fit, dolor corripit coxae juncturam et summas nates, ac coxendicem. Tandem vero etiam per totum crus dolor vagatur« und »hic enim morbus per crus vagatur per sanguifluam venam: et ubicunque constiterit, ibi etiam dolor manifestus fit maxime, molestus quidem, sed non lethalis« (de affect.) hat man mit Recht geschlossen, dass diese Neuralgie bereits Hippocrates bekannt gewesen sei. Cotugno (1764) hat jedoch erst genauer die Affection als »Ischias nervosa« beschrieben. Arloing hatte 14 Fälle, darunter kein Kind 1827 zusammengestellt. Valleix hat 125 Fälle der Analyse unterworfen, darunter 15 eigene Beobachtungen. Kein Kranker war unter 17 Jahre (vergl. oben). Schon Cotugno hatte übrigens Ischias bei einem 11jährigen Knaben beobachtet. Arnoldi zählte unter 336 Fällen 36 bis zum 20. Jahr, und zwar 12 Kinder unter 10 Jahr, 34 Individuen vom 11. bis 20. Jahr. Auch Eulenburg zeichnet unter 71 Beobachtungen nur 2 Fälle bis zum 20. Jahr, keinen unter 10 Jahr auf. Aus alledem geht hervor, dass die Ischias im Kindesalter jedenfalls nicht zu den häufigeren Neuralgien gehört; ich selbst habe keinen einzigen Fall gesehen.

Der Schmerz sitzt bei der Ischias, je nachdem alle vom Pl. ischiadicus u. s. w. stammenden sensibeln Nerven betheiligt sind oder nicht, an der hinteren Seite des Oberschenkels, der Kniekehle, Waden, an Rücken und Sohle des Fusses, an Dorsal- und Plantar-Seite der Zehen. Gewöhnlich wird die Incisura ischiadica als Ausgangspunkt des Schmerzes angegeben. Meist sind nur einzelne Aeste des Ischiadicus befallen, der Peronaeus, Tibialis, oder nur Suralis und Plantaris (Neuralgia peronaea, tibialis, suralis und plantaris). Einen eigenthümlichen Schmerz im Fuss und zwar an der Fusssohle beobachtete ich in zwei Fällen in der Reconvalescenz nach Typhus abdominalis und Diphteritis. Eigentliche Intervalle fehlten; somit konnte von einer Neuralgie eigentlich nicht die Rede sein. Der Schmerz war fix, auf die Sohle beschränkt, Entzündungserscheinungen, Röthung und Schwellung fehlten; das Gehen war dadurch zeitweise ganz unmöglich. Der Zustand erinnerte an die von Gross beschriebene und sogenannte »Podynie« der Schneider. Der Schmerz ist heftig, bohrend und exacerbirt meist Nachts und tritt meist auf ganz geringfügigen Anlass ein, z. B. durch einfache Bewegungen

u. dgl. mehr, unter vorhergehenden Fornicationen einseitig (Berger), Schmerzpunkte würden sich finden lassen zwischen Trochanter major und Tuber ischi, hinter dem Capitum fibulae, hinter dem Malleolus externus und internus. Motorische Reizerscheinungen, die bei Ischias häufig sein sollen, kennzeichnen sich durch Muskelsteifigkeit und Spannung, namentlich auffallend beim Gehen, durch Contracturen und convulsivische Schüttelbewegungen. Vasomotorische und trophische Störungen (Atrophie) sind selten. Der Verlauf der Ischias ist meist chronisch unter Schwankungen zwischen Besserung und Verschlimmerung.

Ursachen. Heredität, Constitutionsanomalien, Dyskrasien scheinen bei der Ischias den früher genannten Neuralgien gegenüber gar keine Rolle zu spielen, und Eulenburg hat gewiss Recht, wenn er die Ischias dem gegenüber gewissermassen als den Typus peripherer accidenteller Neuralgien bezeichnet, und darum ist es, wie mich dünkt, auch natürlich, dass dieselbe sich unter den Kindern so selten einstellt, weil Kinder im Allgemeinen viel weniger diesen accidentellen Schädlichkeiten, traumatischen und rheumatischen Einflüssen ausgesetzt sind. Stoss, Fall, Schlag, Compression der Nerven durch Geschwülste, Abscesse, Varicositäten d. v. hypogastrica u. s. w., Schlafen auf feuchtem Fussboden, Durchnässung sind ja die gewöhnlichsten Veranlassungen. Auch miasmatisch atmosphärische Einflüsse sind von Belang. Bohn sah Ischias als Fieberlarve (Intermittens) bei einem 15jährigen Knaben, sie trat in heftigem Paroxysmus allabendlich zwischen 5—7 Uhr auf und hielt den grössten Theil der Nacht an. Dasselbe beobachtete Schmeidler (cfr. Jahrb. f. Kinderkr. XIV. 4) bei 2 Kindern.

Path. Anatomie. Erweiterung, Entzündung und varicöse Beschaffenheit der Venen des Perineurium bildeten den hauptsächlichen Befund in einigen wenigen Fällen, die zur Untersuchung kamen; doch bezieht sich keiner davon auf das Kindesalter (Cotunni, Chaussier, Bichat, Gendrin, Romberg).

Die Diagnose veranlasst selten wohl Schwierigkeiten (Psoitis, Coxitis). Die lokale Untersuchung, Haltung und Bewegungsfähigkeit des Beines, Verlängerung oder Verkürzung desselben u. s. w. mehr, werden leicht Aufschluss verschaffen; dagegen wird oft eine causale Diagnose unmöglich sein. Ueber die Prognose können wir aus den wenigen Fällen, die aus dem Kindesalter vorliegen, günstig urtheilen.

Für die Therapie gilt das in früheren Capiteln Angeführte. Was die Electricität anlangt, so meint Erb, dass dieselbe namentlich in frischen Fällen Anwendung verdient und durch ausgezeichnete Heilresultate belohnt. Er hat in mehreren Fällen Heilung, in wenigen Sitzungen erzielt. Der galvanische Strom, absteigende stabile Ströme (Anode

auf das Kreuz, Kathode auf die schmerzhaften Punkte) empfiehlt sich besonders.

III. Gelenkneuralgien.

Wenngleich das Vorkommen von Gelenkneuralgien früher vollständig in Abrede gestellt wurde, so ist doch heute über ihre Existenz kein Zweifel mehr. Zuerst wurde von Brodie (1822) auf das »hysterische Gelenkleiden« aufmerksam gemacht. Berger führte den Namen Gelenkneuralgie ein, weil es sich in der That um eine wirkliche Neuralgie handelt. Im Kindesalter treten dieselben verhältnissmässig sehr selten auf, weil entsprechend der an und für sich geringeren Anspruchsfähigkeit der sensibeln Faser im Kindesalter überhaupt, Gelenke wie Knochen sehr geringe Sensibilität besitzen, mit Ausnahme bei gewissen Infectionskrankheiten, Constitutionsanomalien und allgemeinen Ernährungsstörungen (Anämie, Rachitis, Hysterie, Intermittens, Scarlatina u. s. w.), wo die Empfindlichkeit der das Knochengerüst constituirenden Theile und Apparate besonders auffällt. Gerade bei der Rachitis ist dies besonders in die Augen springend, und der Knochen-, resp. der Gelenkschmerz ist zuweilen hier der directe Grund, weswegen ärztliche Hilfe nachgesucht wird. In welcher Weise diese Ernährungsstörungen den Gelenkschmerz hervorrufen, ist allerdings räthselhaft. Doch können wir uns aus neueren Versuchen von Koch vielleicht denken, dass die mit diesen Constitutionsanomalien einhergehenden Veränderungen des Blutes, resp. der Blutcirculation die Ernährung der Nervensubstanz in den Seitenstrangbahnen temporär schädigen und zu Leitungsunterbrechung führen in diesen Bezirken, wodurch nach den Erfahrungen Koch's lebhafte Hyperästhesie der Haut, Knochen und Gelenke herbeigeführt wird.

Die Schmerzen entstehen spontan, treten in Paroxysmen auf, namentlich oder nur bei Bewegungen der Glieder und bei Berührung und Druck derselben, nicht hingegen bei völliger Ruhelage der betreffenden Theile. Vage Schmerzempfindungen, Formicationen u. s. w. gehen häufig und lange Zeit vorher; die Kinder schreien im Bade, beim Waschen, wenn die betreffenden Glieder abgetrocknet werden sollen, angefasst werden, trotzdem äusserlich nichts krankhaftes nachzuweisen ist. Schliesslich steigert sich der Schmerz zu solcher Intensität, dass nun ärztliche Hilfe nachgesucht wird. Ellenbogen- und Kniegelenk sind zuweilen Sitz des Schmerzes mit Points douloureux am Capit. fibulae und Condyl. internus, oder auch Hüftgelenk. In anderen Fällen sind die Rippenverbindungen am Sternum oder an den Wirbeln, oder die Verbindung zwischen Clavicula und Sternum oder Scapula bei rachitischen Kindern Sitz der

Schmerzen. Cutane Hyperästhesien werden über den betroffenen Theilen niemals vermisst; Anästhesien (Berger) habe ich in keinem Falle beobachten können. Von der Neuralgie des Gelenks muss die Gelenkhyperästhesie nach den experimentellen Untersuchungen Koch's getrennt werden (halbseitige Rückenmarksdurchschneidungen, Durchschneidung der Seitenstrangbahnen). Hier besteht eine abnorm hohe Reaction auf irgend welche das Gelenk treffende Reize; sobald die Reizursache fehlt, bestehen scheinbar normale Verhältnisse. Koch konnte auch vom Gehirn aus Hyperästhesie hervorrufen, wenn er z. E. Corpora striata, Grosshirnschenkel u. s. w. durchschnitt, resp. entzweite. Motorische Störungen sind selten, sie manifestiren sich in Unbeweglichkeit, Zittern, Contracturen. Umgekehrt fehlen fast niemals vasomotorische und auch trophische Störungen im Kindesalter, wie Wernher ausdrücklich hervorhob. Sie documentiren sich namentlich in einem Zurückbleiben des Wachsthums der betr. Glieder. Etwas seltener sieht man Urticaria, Prurigo, vermehrte Schweisssecretion. Zuweilen verläuft der Anfall ganz unter dem Bilde der Peliosis rheumatica, und erst der Verlauf stellt die Diagnose sicher.

Die Prognose gestaltet sich für das Kindesalter meist günstig, obwohl Recidive nicht selten sind. Die Therapie richtet sich gegen die bestehende Anämie, Chlorose, Rachitis u. s. w. Eisenpräparate, Ferrum carbonicum, Ferrum pyrophosphoricum c. Ammonio citrico, pyrophosphorsaures Eisenwasser, China-Eisenwein, Arsenik, neben geeigneter Diätetik (Nahrung und Bäder) bilden die Grundlagen der causalen Behandlung. Von der Electricität und den subcutanen Morphiuminjectionen habe ich hierbei niemals Erfolge gesehen.

IV. Viscerale Neuralgien.

Wir haben schon einleitend bemerkt, dass, während die Neuralgien im Kindesalter im Allgemeinen selten sind, sich diess keineswegs auch auf die visceralen Neuralgien bezieht; ein Theil derselben wenigstens tritt mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit im Kindesalter in die Erscheinung. — Andrerseits zeigen dieselben mancherlei Abweichendes von dem eigentlichen Charakter der Neuralgie. Der spontane, in Paroxysmen auftretende Schmerz ist bei einigen durch eine eigenthümliche specifische Beschaffenheit des Gefühlsinhaltes ersetzt; die Reizquelle sitzt in den sensibeln Nerven der inneren Organe, zum Theil in den sensibeln Rückenmarksnerven, zum Theil im Gebiet des Sympathicus. Aus letzterem Umstand erklärt sich die grosse Häufigkeit derselben im Kindesalter. Da einige derselben bereits an anderer Stelle (siehe Organ-Er-

krankungen) Erledigung fanden, werden wir nur einen kleinen Theil dieser Neuralgien (Hyperalgien, Paralgien) — die uns für das Kindesalter etwa besonders interessiren, hier besprechen müssen, und zwar die Cardialgie und Enteralgie (Kolik), Bulimie, Polydipsie, Pica, Neuralgia hypergastrica.

a) Cardialgie und Enteralgie (Kolik).

Für einige Autoren sind dieselben so innig miteinander verbunden, dass sie nicht gesondert abgehandelt werden, so z. E. Henoch. Als Synonyma für die Cardialgie werden gebraucht: Neuralgia gastrica, Colika ventriculi, Cardiagmus, Spasmus ventriculi, Magenkolik, Magenkrampf, Gastralgie; als Synonyma für die Kolik (κωλική νόσος Vogel), Spasmus neonatorum intestinalis (Schwartze 1827), Tormina (Underwood), Grimmen, Leibschneiden, »Angewachsensein«, »Herzgespann«, »innere Krämpfe« (inward fits), Enteralgie, Neuralgia mesenterica. Sowohl Gastralgie als Enteralgie bestehen in einem heftigen spontan in Paroxysmen auftretenden Schmerz, der einige Zeit besteht, dann remittirt und meist unabhängig von gröberen materiellen Läsionen ist. Im ersteren Fall ist der Sitz des Schmerzes die Magengegend, Pylorus- und Duodenalgegend, regio epigastrica, im letztern Fall mehr Nabelgegend, regio umbilicalis, mesogastrica. Doch irradiirt derselbe von hier meist im Verlauf an Intensität und Extensität zunehmend auf Regio iliocolica und coecalis. Da die Gastralgie ferner fast ausschliesslich wenigstens in ihrer reinen Form nur bei älteren Kindern vorzukommen scheint, die Enteralgie aber umgekehrt gerade bei den Säuglingen zu den alltäglichen Ereignissen gehört, so bin ich der Meinung, dass mit Rücksichtnahme auf die physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse der sensibeln Nerven und des Vagus beim Neugebornen u. s. w. die erstere mehr auf die gastrischen Aeste des Vagus, die letzte mehr auf den Plexus coeliacus und mesentericus des Sympathicus ursprünglich zu beziehen ist, ohne damit eine Betheiligung des Sympathicus für die Gastralgie und cerebrospinaler Fasern für die Enteralgie vollständig ausschliessen zu wollen. Eulenburg ist der Meinung, dass sich am enteralgischen Anfall ausser den in den N. splanchnici verlaufenden sensibeln Darmnerven auch die sensibeln Gefässnerven des die Baucharterien umspinnenden Plexus betheiligen mögen. So kommt es, dass die Kolik meist für eine gemischte motorisch-sensible (vasomotorische) Neurose gehalten wird.

Symptome. Bei dem gastralgischen Schmerz ist die Magengegend gewöhnlich flach gespannt, auf Druck jedoch nicht empfindlich, dagegen besteht eine gewisse Beklemmung, ein Beängstigungsgefühl,

Ueblichkeit mit Erbrechen. So im Henoch'schen Fall: das Mädchen litt seit 4 Jahren an diesen Anfällen, dieselben kamen nur während der Sommermonate, täglich mehreremale auch Nachts, während die Wintermonate vollständig schmerzfrei waren. Das Gesicht ist gewöhnlich blass verfallen, mit kaltem Schweiss bedeckt, die Augen sind halonirt, Herzaction verlangsamt und zuweilen intermittirend. Durchschnittlich dauert der Anfall 20—30 Minuten, seltener mehrere Stunden. Die Wiederkehr ist atypisch, die Intervalle symptomlos.

Beim Kolikanfall der Säuglinge namentlich, gestalten sich die Symptome weit stürmischer, und es scheint in der That, als ob kein anderer Schmerz das Kind so zu alteriren vermöchte, als der koliköse. Der Anfall kommt unter Vorboten: die Kinder sind unruhig, werfen sich hin und her, strampeln mit Arm und Bein, verzerren schmerzlich das Gesicht. Plötzlich fangen sie heftig und durchdringend an zu schreien, während sie sich winden und drehen, die Beine heftig und ruckweise an den trommelförmig aufgetriebenen, gespannten Leib ziehen und ebenso schnell wieder aufstossen, gleichsam um das im Leib sitzende Hinderniss zu entfernen, die Hacken werden aneinander gewetzt, die Hände krampfhaft geballt. Das Gesicht ist gedunsen, geröthet, mit Schweiss bedeckt, ängstlich, schmerzhaft verzerrt, die Athmung ist unregelmässig, beklommen durch das nach aufwärts gedrängte Diaphragma u. s. w. (daher »Herzgespann«). Der Puls ist klein beschleunigt, unregelmässig. Eine Retardation der Herzschläge, wie sie bei der Kolik der Erwachsenen (namentlich bei der Bleikolik) als Regel gilt, kommt im Säuglingsalter nicht vor. So geht es eine Zeitlang, bis gewöhnlich unter Erbrechen, Abgang von einigen Blähungen, und Stuhl der Anfall endet und für kürzere oder längere Zeit Ruhe eintritt. Während des Anfalls an die Brust gelegt, verweigern die Kinder die Nahrung, stossen die Brustwarze zurück, oder beruhigen sich momentan, um alsbald von Neuem heftiger als zuvor mit dem Schreien zu beginnen. Aeltere Autoren, namentlich Rosenstein, Jörg u. A., gaben an, dass die Kinder sofort beruhigt werden, wenn man sie in aufrechter Stellung an die Brust legt. Es ist in der That richtig, dass die horizontale Lage die Schmerzen zu vermehren scheint, dagegen beim Herumtragen in aufrechter Stellung mehr Ruhe eintritt, und scheint diess von der dadurch herbeigeführten Entlastung des Diaphragma herzurühren. Meissner sah den Grund des Nachlasses darin, dass in dieser Haltung die reizenden Contenta des Magens sich mehr und mehr von der wegen ihres Nervenreichthums besonders empfindlichen Cardia entfernen. Während des Anfalls, namentlich wenn derselbe längere Zeit andauert, treten nicht selten motorische Reizerscheinungen auf. Die Sphincteren sind stets krampfhaft zusammenge-

zogen, um die Mundwinkel treten leichte Zuckungen auf, und selbst Trismus, allgemeine clonische und tonische Krämpfe sind zur Beobachtung gekommen. Schon Rosenstein, Buchhave (colicae lactantium cura, ext. in act. Reg. soc. med. Hafn. Vol. 1 p. 317—330 Nr. XXIV 1783), Meissner, Jörg u. s. w. sahen bei dem einfachen Kolikanfall heftige allgemeine Krämpfe ausbrechen (vgl. Eclampsie). In seltenen Fällen ist Blutbrechen (Tissot) beobachtet. Unter den Folgen des Anfalls, namentlich wenn derselbe sich häufig wiederholt, sind Nabel- und Leistenbrüche zu bezeichnen. Der Stuhl ist diarrhoisch oder retardirt. Der Anfall selbst dauert gewöhnlich nur wenige Minuten bis $^1/_4$ Stunde, doch sind die schmerzfreien Intervalle oft sehr kurz, die Anfälle können bis 20mal und mehr am Tage repetiren.

Ursachen. Abgesehen von der zuweilen nachweisbaren hereditären Disposition bei der Gastralgie sind es namentlich die Anämie (Förster), Chlorose, Hysterie, Scrophulose und Rachitis, auf deren Boden diese Neuralgie wurzelt. Steiner beobachtete sie am häufigsten bei anämischen, chlorotischen Mädchen von 9—14 Jahren mit erschwerter Geschlechtsentwicklung. Als weitere Ursache wurden angegeben Darmreize, Indigestion, Helminthiasis (Steiner), Localaffectionen des Magens, Catarrh, Erosionen, Ulcus rotundum (Henoch), Intermittens (Bohn); endlich tritt sie zuweilen mit grosser Hartnäckigkeit im Beginn und Verlauf der Spondylarthrocace und in der Reconvalescenz acuter Infectionskrankheiten, Typhus, Diphterie, Dysenterie auf, und im Beginn der acuten Exantheme, namentlich der Masern.

Was die Enteralgie (Colik) anlangt, so sind die prädisponirenden und occasionellen Momente sehr zahlreich. Für die uns vorzugsweise beschäftigende Form der Neugeborenen und Säuglinge sind meist diätetische Verstösse zu beschuldigen, zu fette Milch, saure Milch, Amylacea. Ueberhaupt unzweckmässige, schwer verdauliche Nahrung, sowohl der Säugenden (Alkoholica) als des Kindes, namentlich während der Ablactation. Daher die Colik meist eine Begleiterin der Dyspepsie, des Gastro-entero-Catarrhs und der Enteritis. Auch Spulwürmer geben Veranlassung zu den heftigsten Colikanfällen, Erkältung des Unterleibes durch feuchte nasse Wäsche u. s. w., endlich psychische Erregungen der Säugenden. Als congenitale Ursache ist die angeborne Verengerung des Darmes in mehreren Fällen beschuldigt worden. Die saturnine Colik ist im frühen Kindesalter nur sehr selten zur Beobachtung gekommen. Schonemann bei 4 Kindern von 2—7 Jahren, deren Eltern sich in der Wohnung mit Spielzeug-Anstreichen u. s. w. beschäftigten. Vergiftungen durch Spielzeug waren hier die Veranlassung, in andern Fällen soll das Kauen der Kinder an Visitenkarten die Vergif-

tung herbeigeführt haben, deren Ausdruck die Colik war; die infectiöse Colik kommt namentlich durch Malaria-Einflüsse zu Stande (Dudon).

Diagnose: Sowohl die Diagnose der Gastralgie als Enteralgie ist leicht, doch ist es unter Umständen schwer die Causa zu ergründen. Meist wird es gelingen durch anderweitige entsprechende Symptome etwaige Structurveränderungen im Magen (Ulcus rot.) oder Darm nachzuweisen. Verwechslungen mit Peritonitis, Pleuritis u. s. w., können kaum passiren.

Prognose: Ist für beide Formen fast in allen Fällen günstig zu stellen. Die im Kindesalter beschriebenen Fälle von Gastralgie sind alle geheilt, wenn auch erst nach Jahren (Steiner, Bohn, Henoch u. s. w.). Tödtliche Ausgänge im Paroxysmus sind bei der Colik durch allgemeine eclamptische Anfälle, wenn auch sehr selten, vorgekommen.

Therapie: In den meisten Fällen von Gastralgie sind auf Grund der constitutionellen Verhältnisse Eisenpräparate indicirt — doch schone man den Magen und wähle möglichst leicht verdauliche Präparate resp. Trinkwässer. Ich bevorzuge das Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1,5—100,0 aq. Syr. flor. Aurant. 20,0) und das pyrophosphorsaure Eisenwasser. Für die durch Helminthen und locale Affectionen des Magens entstandenen Formen sind die entsprechenden Mittel (Anthelmintica, Wismuth, Argent. nitricum u. s. w.) anzuwenden. Die Intermittens-Gastralgie heilt unter Chinin- oder Arsenik-Gebrauch. Palliativ können bei älteren Kindern subcutane Morphium-Injectionen wirken.

Die causale Behandlung der Enteralgie der Säuglinge ist einfach und fast ausnahmlos von Erfog gekrönt. Zweckmässige Diät allein genügt meist um Heilung zu erzielen. Palliativ wirkt man am geeignetsten durch Clysmata oder Cataplasmen von Chamillenthee, warme Bäder und einige Dosen Calomel. Ich verordne dasselbe gewöhnlich mit p. rad. Rhei, zu 0,01—0,03 p. Dosi 2—3mal am Tage wiederholt, es wirkt in der That fast als Specificum. Anstatt des Calomel wird von vielen Magnesia c. Rheo verordnet. Wo es geht vermeide man Opiate und Brechmittel — früher mit Vorliebe angewandt. Das Einführen einer leeren Spritze in das Rectum und Ausziehen der Luft (Parish) ist bei heftigem Sphincterkrampf und hochgradigem Meteorismus zuweilen von augenblicklichem Erfolge. Blutentziehungen, Blutegel am Proc. mastoideus (Billard) sind unter allen Umständen zu verwerfen. Bei der saturninen Colik ist Opium am Platz, für die übrigen Formen der Colik ergibt sich die Therapie von selbst.

b. Bulumie (fames canina).

Unter Bulumie verstehen wir eine nagende in Paroxysmen

auftretende Empfindung im Magen, hervorgerufen durch excessive Erregbarkeit der das Hungergefühl vermittelnden Nerven. — Welches diese Nerven sind, ist noch keineswegs endgiltig entschieden.

Diese nagende Empfindung, die zum Essen reizt (Heisshunger) ist durchaus nicht identisch mit der Polyphagie, denn während es sich bei dieser um eine abnorme Gefrässigkeit handelt, bei welcher erst das Sättigungsgefühl eintritt, wenn ganz bedeutende Quantitäten verschlungen sind (Anästhesie des Vagus?), kommt es bei der Bulimie durchaus nicht auf das Quantum an, ein Stückchen Brotrinde u. s. w. genügt, um den »rasenden« Hunger zu stillen, und bald darauf unvorhergesehen — selbst nach reichlicher Mahlzeit — quält der Hunger auf's Neue (Hyperästhesie des Vagus).

Ursache: Ueber die Ursachen wissen wir nicht viel. Eine hereditäre (neuropathische) Disposition ist nicht abzuläugnen, ich selbst kenne eine Familie, in der der Heisshunger erblich ist, der eine Sohn wurde in der Verzweiflung bei dem Heimgang von der Schule durch einen Anfall überrascht dazu getrieben mehrere Druckseiten eines Buches zu verzehren. Das Gefühl kann so mächtig sein, dass wenn es nicht befriedigt wird, Ohnmacht eintritt. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt unregelmässig, die Herzaction ist ängstlich (Cardiopalmus) und arythmisch. So war es auch in dem von Emminghaus beschriebenen Fall eines 12jähr. mit Dyspepsie behafteten Mädchens, während der Inspiration war der Herzschlag beschleunigt und stark, bei der Exspiration weniger markirt und verlangsamt. Sonst ist die Arythmie des Herzens merkwürdiger Weise nicht weiter beachtet und dennoch ist es wahrscheinlich, dass sie in directer Beziehung zum Anfall selbst steht. Bohn und Eulenburg geben an, dass die Bulimie namentlich in der Reconvalescenz von Consumptionskrankheiten auftritt, als Repräsentant hierfür gelte der Typhus infantilis. Auch nach schwerem Pertussis, wo theils wochenlang dauernde entzündlich-febrile Complicationen, theils das Wegbrechen aller Nahrung zu hochgradigster Abmagerung und Hinfälligkeit führte, ist Bulimie vorgekommen. Am häufigsten im kindlichen Alter sehen wir sie bei hochgradigen rachitischen unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebenden Individuen, bei Mesenterialdrüsen-Scrophulose und als Theilerscheinung diffuser Neurosen und gewisser Psychosen auftreten.

Therapie: Sie muss eine tonisirende, roborirende sein. Eisenpräparate, Chinin, Arsen. Symptomatisch werden die Opiate empfohlen. Emminghaus empfiehlt das Codein. 0,01. Dreimal täglich.

c. Polydipsie.

Das krankhaft vermehrte, schmerzhaft empfundene, quälende Durstgefühl wird ebenfalls wie die Bulimie als eine Hyperästhesie der sensibeln Schlundäste des Vagus bezeichnet. Wahrscheinlich ist auch der Glossopharyngeus betheiligt. Allem Anschein nach kommt sie häufiger als die Bulimie im Kindesalter zur Beobachtung, ja dieses soll (vom 3. Jahr an) nach Romberg dazu eine besondere Disposition besitzen. Schon bei Boerhawe und Zwingerius finden sich darüber Notizen, namentlich letzterer erwähnt des pathologisch gesteigerten Durstgefühls kleinerer Kinder ohne dass dieselben sonst irgend welche krankhafte Erscheinungen (keine Fieberbewegungen, keine Verdauungsbeschwerden u. s. w.) darboten. Es wird angegeben, dass die Kinder öfter bei Entziehung des Getränkes in Krämpfe verfallen.

Die Quantitäten Wassers die vertilgt werden, sind ganz enorm. Ein 12jähr. Bauernknabe (J. Frank) trank täglich 20 Quart Wasser, er empfand Schmerzen in der Regio epigastrica, die zugleich mit dem quälenden Durst nach körperlicher Ueberanstrengung (Heben einer schweren Last) entstanden waren. Underwood's Knabe von 4½ Jahren trank in 24 Stunden 10 Quart Wasser und liess 12 Quart eines wasserklaren hellen Urins. Ueberhaupt entspricht die Urinmenge vollständig der Quantität des genossenen Getränkes, qualitativ verhält sich derselbe normal. Aehnliche Fälle finden sich bei Schnackenburg, Romberg u. A. Sehr interessant ist ein von Demme mitgetheilter Fall von einem 6jährig. Knaben, wo die causale Veranlassung der Polydipsie und Polyurie eine Lues hereditaria bildete. Uebrigens hat Schönborn nach Ausführung des Bauchschnittes zum Zwecke künstlicher Ernährung constatirt, dass das Durstgefühl bei Anfüllung des blossgelegten Magens keineswegs sistirt wird.

Ueber die Ursachen der sogenannten idiopatischen Form weiss man so gut wie nichts. Auch hier sind es Consumptionskrankheiten, die ätiologisch vorzüglich zu berücksichtigen sind, Enteritis follicularis, chronische Dyspepsie, Gastroenteritis acuta, die in der Reconvalescenz nicht ganz selten das krankhaft gesteigerte Durstgefühl documentiren. Ferner tritt es als Theilerscheinung der Hysterie und des Diabetes mellitus und insipidus auf. Demme glaubte in seinem Fall an gummöse Neubildungen auf dem Boden der Rautengrube. Die Prognose ist nicht günstig, wofern es nicht gelingt die Constitution zu verbessern. Eisen, Chinin und Opiate waren von je die hauptsächlich in Anwendung gezogenen Mittel (Brodie), von Frank und Romberg wurde das Sal prunellae (Kali nitricum) gerühmt. Der Demme'sche Fall heilte nach-

dem vergeblich Eisen und Chinin und Bromkalium gebraucht war, durch eine methodisch durchgeführte Schmierkur.

d. Pica.

Schon Aeginata scheint jener Krankheitszustand unter dem Namen »Kitta« bekannt gewesen zu sein. Kitta bezeichnet einen Vogel mit buntfarbigem Gefieder, der die verschiedensten Dinge als Nahrung betrachtet. Der Name Pica stammt entweder von Picus Specht, oder Pica Elster — wahrscheinlich dachte man bei der Bezeichnung an die Elster, die in ihr Nest die wunderbarsten Dinge zusammenträgt, und die zum Theil denen entsprechen, nach denen den Kindern bei diesem Zustand gelüstet. Es handelt sich um eine krankhafte Stimmung und Neigung Stoffe zu geniessen, die der Nahrung nicht entsprechen, oft widerwärtig und ekelhaft sind, als da sind: Kalk, Lehm, Sand, Kreide, Haare, Wolle, Schiefer, Graphit, Reiskörner, Siegellack, Seife, Talg, Stearin, selbst Koth. In einzelnen Gegenden scheint diese Neurose endemisch vorzukommen z. E. in Italien (Treviso). Volpato beschrieb sie von dort unter dem Namen »Allotriophagie«, seine Mittheilungen stützen sich auf 226 Beobachtungen, 111 männliche, 115 weibliche Individuen. Etwas ähnliches ist in Westindien bei den jugendlichen Negern unter dem Namen »Dist-eating«, »Clay-eating«, Koth-, Erde-Fressen bekannt, Labat (Nouv. Voyage aux isles de l'Amérique. Paris 1742. II. 11), Mal d'Estomac (Edwards). Die Verbreitung dieser Krankheit in Westindien, Brasilien u. s. w. ist eine enorme, doch scheint es fraglich, ob diese »trophische Chlorose« (Heusinger) unserer Krankheitsform angereiht werden darf. Auch bei Thieren, namentlich zu früh abgesetzten jungen Lämmern die chlorotisch geworden, zeigt sich eine ähnliche Neigung.

Symptome: Meist tritt der »perverse Appetit« urplötzlich und meist öfter am Tage auf, die gewöhnlich bleichen, mit aufgetriebenem Leib und habitueller Stuhlverstopfung behafteten, übel gelaunten Kinder ziehen sich von den Gespielen zurück, um in der Einsamkeit ihren Gelüsten zu fröhnen. Sie verschlucken nicht alles mögliche — wie die Geisteskranken — sondern sie sind Eclectiker in der Wahl ihrer Speisen, nur auf bestimmte Dinge capricionirt und verfahren um diese in die Hände zu bekommen mit ausserordentlichem Raffinement. Es besteht somit nur für ganz gewisse pathologische Reizqualitäten eine Begierde, ein Lustgefühl, während für normale Reize eine Iidiosynkrasie sich offenbart.

Bohn erzählt einen Fall von Pica bei einem 2jähr. rachitisch-tuberculösen Mädchen bei dem sich die Krankheitsneigung in äusserst

widerlicher Weise äusserte. Sie verzehrte nämlich ihr eigenes blondes Haupthaar, nachdem sie es bedächtig an den Fingern in einzelnen Strängen aufgerollt und ausgerissen hatte. In jedem Stuhl fand man die verfilzten Haarknäuel wieder. Alle Vorkehrungen dagegen scheiterten an der List der kleinen Patientin, die endlich in gänzlicher Inanition starb.

Der Verlauf und Ausgang ist gewöhnlich ein ungünstiger, doch kommen Heilungen bei allen Fällen vor. Abmagerung und Verdauungsstörungen treten in der Folge mehr und mehr hervor, es besteht gewöhnlich hochgradiger Meteorismus, der Stuhl ist retardirt, erfolgt in 3—4tägigen Intervallen und wird in harten, kleinen bröckligen Ballen entleert. Bei langer Dauer sollen Milz und Leber geschwollen, hypertrophisch sein (Battersby). Auffallend ist es, dass die localen Wirkungen des Verschluckens der meisten dieser widernatürlichen fremdartigen Stoffe, oft äusserst geringe sind, nur in wenigen Fällen zeigten sich Veränderungen im Magen, Erosionen, Ulcus. perf. rot. (Crisp). Umgekehrt treten die allgemeinen Störungen bei längerer Dauer immer mehr in den Vordergrund und erinnern zuweilen an Meningitis tuberculosa, Hydrocephalus chron. u. s. w. (Corrigan). Wird die Krankheit nicht gehoben, gehen die Kinder meist an Inanition oder unter allgemeinen Convulsionen zu Grunde.

Ursache und Wesen sind uns noch ziemlich unbekannt. Dass die Heredität auch hier eine Rolle spielt, geht aus Valpato's Berichten hervor, der 20 hereditäre Fälle verzeichnet. Battersby hat namentlich das ungewöhnlich lange Stillen chlorotischer Mütter beschuldigt. Rachitis, Anämie, Chlorose stellen das grösste Contingent. Bekannt ist der professionsartige Consum von Griffeln und Bleistiften chlorotischer Schulmädchen. Entbehrung, Angst, Gram, Kummer, Heimweh wird für die endemische Form bei den Negern als Ursache angenommen. Endlich tritt Pica im Gefolge gewisser infectiöser Consumptionskrankheiten auf, so sah ich dieselbe als Begleiterin der Intermittens-Cachexie. Bei einem 2jähr. Knaben mit Pica, der an einer Perforations-Peritonitis zu Grunde ging und in höchstem Grade anämisch war, Milz- und Leberschwellung besass, fand Kowatsch in den Darmwindungen etwa 100 Ascariden zusammengeballt.

Bohn meint, dass dem perversen Appetit ein tiefes Bedürfniss des Organismus zu Grunde liegt und hält die Pica für eine Hyperästhesie des Vagus. Allein es ist fraglich, ob nicht einerseits die gangl. Elemente des Darmsympathicus mit eine Rolle spielen, und ob es sich nicht in andern Fällen um abnorme centrale Erregungen der Geschmacksnerven (Glossopharyngeus, Kern, Rinde?) handelt. Eine Einsicht in die

Wesenheit des Processes existirt bis heute nicht. Einige glaubten an den Einfluss veränderter Blutbeschaffenheit, andere subsumirten einen Ueberschuss von Magensäure, Milchsäure; wenigstens bezog Corrigan das Entstehen der Krankheit nach übermässigem Zuckergenuss darauf. Auch Förster scheint sich der Ansicht zuzuneigen, dass der Ueberschuss von Magensäure die unwiderstehlichen Gelüste bedinge.

Die Therapie ist in den meisten Fällen machtlos. Kalcium und Magnesia-Präparate wurden vornehmlich empfohlen: Conchae praeparatae, Carbo pulverisata u. s. w. Nach meinen Erfahrungen empfiehlt sich Theerwasser, Kalkwasser, Lithionwasser, Kreosot. Opiate in Verbindung mit Eisen und Chinin oder Arsen sind zu versuchen.

Neuralgia hypogastrica.

Der Plexus hypogastricus, der ansehnliche Aeste aus dem dritten und vierten Sacralnerven und den Sacralganglien des Grenzstranges aufnimmt, versorgt die gesammten Beckeneingeweide nebst den Corpora cavernosa der Geschlechtstheile, man unterscheidet demgemäss gewöhnlich einen Plexus haemorrhoidalis, deferentialis resp. utero-vaginalis, vesicalis und cavernosus, denen die gleichnamigen Neuralgien entsprechen.

Bei der Neuralgia hypogastrica, die im Kindesalter selten zur Erscheinung kommt, ist der Sitz der in Paroxysmen auftretenden Schmerzen die Unterbauchgegend (Romberg) und verbreitet sich von da je nach dem betheiligten Plexus auf Uterus, Blase, Genitalien u. s. w. Eine Neuralgia uterina und Ovarialgie kommt wohl nur bei anämischen, chlorotischen, hysterischen Mädchen zur Zeit der Pubertät vor, dagegen scheint die Neuralgia testis (»irritabile testis« Cooper) im Kindesalter etwas häufiger zu sein. Eulenburg hält sie sogar im jugendlichen Alter für besonders häufig. Der reissende »stechende« Schmerz sitzt im Hoden, Nebenhoden resp. Samenstrang (N. spermatica); er ist mehr anhaltend, deutliche Intermissionen fehlen, meist zeigen sich nur Remissionen, auf Druck ist der Hode sehr empfindlich, und kann der Anfall ausgelöst werden, der zuweilen unter Kopfschmerz, Brechneigung und wirklichem Erbrechen einsetzt.

Ursachen: Als Ursache müssen mechanische Insulte betrachtet werden, Sturz auf das Perinäum, Quetschung der Hoden, wie sie beim Turnen u. s. w. vorkommen, können die Veranlassung geben. Alle Autoren beschuldigen die Onanie, erschöpfende Krankheiten mit hochgradiger Anämie u. s. w. Die gleichen Ursachen pflegt man zum Theil auch für die zuweilen in Verbindung mit der eben beschriebenen Neuralgie

bei Kindern auftretende Neuralgia urethrae und vesicalis anzugeben. Der Sitz derselben ist Harnröhre und namentlich Blase, Blasenhals (Cystalgie); sie ist fast ausnahmslos mit Harnträufeln, Tenesmus, Cystospasmus (vergl. B. IV. 538 seq.) verbunden. Sie kommt übrigens schon im ersten Lebensalter vor, namentlich bei schlecht genährten, künstlich aufgezogenen, rachitischen Kindern. Blasensteine, Wurmreiz, Masturbation (Pitha), Blasencatarrh, Spondylitis sind fernere Veranlassungen, auch nach acuten Infectionskrankheiten, z. E. Typhus (Steiner's 6j. Knabe) hat man Cystalgie beobachtet. Lebert meint fälschlich, Ausgangspunct des Schmerzes sei der Plexus lumbalis und sacralis, allein ersterer hat mit der Blase gar nichts zu thun und letzterer nur durch kleine viscerale Aeste (Nn. vesicales inf.), die mit dem Plexus vesicalis des Sympathicus in Verbindung treten.

Die Schmerzen, die gewöhnlich in heftigen Paroxysmen, bis zur unerträglichen Höhe auftreten, strahlen von Blase und Harnröhre bis zur Eichel, zu den Hoden, zum Perinäum, Epigastrium, zur Inguinalgegend und selbst zum Oberschenkel aus. Zuweilen tritt unwillkürliche Entleerung des Mastdarmes auf, zuweilen gesellen sich selbst allgemeine Reflexkrämpfe hinzu. Bei längerer Dauer des Leidens kommen die Kinder in der Ernährung zurück, ihr psychischer Zustand leidet, sie werden launisch, melancholisch, still, die kindliche Frische und Neigung zur Unterhaltung und Geselligkeit geht verloren.

Die Diagnose macht keine Schwierigkeiten. Der Mangel von Veränderungen am Hoden, Penis, Harn, die Abwesenheit von Fieber, die Art des Auftretens von Schmerzen wird vor Verwechslungen schützen. Dennoch sind aus begreiflichen Gründen Verwechslungen der Cystalgie mit Lithiasis wohl vorgekommen, denn auch hier bestehen Harnträufeln, neuralgische Schmerzen in der Urethra und Blase, ausstrahlend zum Perinäum und Schenkel, auch hier fehlt das Fieber u. s. w. mehr. Die Sondirung wird in zweifelhaften Fällen allein die gewünschte Entscheidung bringen.

Die Prognose ist in den meisten Fällen nicht günstig, zuweilen tritt Heilung spontan ein.

Die Therapie hat sich, wo es nicht gelingt, etwaige accidentelle Ursachen zu beseitigen (Helminthen), auf Tonica, Nervina, Narcotica zu beschränken. Eisen, Chinin, Arsenik, Bromkalium, Seesalzbäder, Eisenmoorbäder, Kataplasmata von Mutterlauge u. s. w. haben in vereinzelten Fällen Erfolge gehabt. Stuhlzäpfchen und Clysmata mit Opiumzusatz erwiesen sich im Anfall vortrefflich und verhinderten zuweilen rechtzeitig eingeführt den Ausbruch desselben. Von der Electricität habe ich nie einen Vortheil gesehen. Operativ hat man in verzweifelten

Fällen von »Irritabile testis« Erfolge gehabt von der Unterbindung der Art. spermatica (Bardeleben) und der Castration (Cooper).

V. Cerebrale (spinale) Neuralgien.

Es handelt sich bei diesen wenigen hier abzuhandelnden Formen nicht um reine Neuralgien, sondern mehr weniger um einen Symptomencomplex sensibler (motorischer) vasomotorisch-trophischer Störungen. Der Sitz der Schmerzen wird nicht immer in das Innere des Schädels verlegt, aber der Entstehungsort desselben scheint in der That meist das Gehirn zu sein. Wir rechnen hierher die Hemicranie, die in mancher Beziehung ein typisches Bild der Neuralgie darstellt, in andern vielen nicht, die aber schon Romberg als Neuralgia cerebralis κατ' ἐξοχήν bezeichnete, wir rechnen hierher die Cephalalgie oder den nervösen Kopfschmerz, die Nighs terrors (Pavor nocturnus) oder das nächtliche Aufschrecken der Kinder, und lassen zum Schluss Vertigo und Cerebral- (cerebrospinal-) Irritation folgen.

Hemigranie (Migraine).

Nach der Anschauung der meisten ältern Autoren (Tissot, Schönlein) repräsentirt dieselbe einfach eine Neuralgie im Gebiet des Trigeminus, N. frontalis (supraorbitalis) und temporalis, eine Anschauung, die sich zum Theil bis auf die Neuzeit (Lebert) erhalten hat. Romberg erkannte in ihr eine Neuralgia cerebralis — deren Sitz vielleicht die Nerven der Dura, vielleicht die Gehirnrinde ist? — Heut wird ziemlich allgemein angenommen, dass die Hemicranie auf eine Innervationsstörung im Halssympathicus zu beziehen sei, und man unterscheidet zwei Arten derselben, nämlich eine Hemicrania sympathico-tonica (Du Bois-Reymond) und eine Hemicrania s. paralytica (Möllendorff); im ersteren Falle handelt es sich um die Folgeerscheinungen des Gefässkrampfes, des arteriellen Tetanus im Gebiet des Halssympathicus, im letzteren um die der Gefässlähmung, Gefässerschlaffung.

Symptome. Der Migraine-Anfall besteht in einem heftigen spontanen Schmerzparoxysmus, der auf eine Schädelhälfte fixirt ist (Stirn, Scheitel). Gewöhnlich inauguriren gewisse Vorboten den Anfall, Unlust zur Beschäftigung, Zurückgezogenheit, Müdigkeit, Gähnen, Ueblichkeit und Erbrechen. Die Kopfhaut ist hyperästhetisch, das Gesicht blass, verfallen, die Pupille weit (H. sympathico tonica), die Temporalarterie hart, gespannt; oder das Gesicht ist turgescent, roth, die Pupille eng (H. paralytica). Im ersteren Fall soll auf Com-

pression der entgegengesetzten, im letzteren auf Druck der gleichseitigen Carotis Linderung des Schmerzes bis zur Unterdrückung des Anfalles eintreten. Valleix'sche Druckpuncte fehlen. Der Schmerz ist bohrend und hält in wechselnder Intensität eine Zeit lang an, gewöhnlich nicht länger bei Kindern als ½—2 Stunden, um dann allmählich unter grosser Hinfälligkeit Schlafbedürfniss, Hitzegefühl, Röthung des Gesichts, zuweilen Erbrechen und Cardiopalmus bei der tonischen, unter Nachlass der Gedunsenheit und Röthung des Gesichts bei der paralytischen Form zu verschwinden. Anfälle von mehrstündiger Dauer sind selten, doch haben sogar solche von mehrtägiger Dauer Henoch, Steiner u. a. beobachtet. Bei Steiner's 10jährigem Mädchen, dessen Vater ebenfalls an Migraine litt, kamen die Anfälle in vierwöchentlichen Pausen und hielten 2 Tage ununterbrochen an. Die Wiederkehr der Anfälle wechselt, sie scheinen bei Kindern häufiger aber nicht mit solcher Intensität, wie bei Erwachsenen aufzutreten, die Intervalle sind schmerzfrei; der Verlauf der Hemicranie ist stets ein chronischer. Häufig zieht sie sich durch's ganze Leben hin. Was den Schmerz selbst anlangt, so ist man sich über das Zustandekommen desselben noch keineswegs einig. Am plausibelsten scheint mir die Eulenburg'sche Anschauung, wonach der Schmerz von den plötzlichen Circulationsschwankungen im Schädel herrührt, bei der tonischen Form soll die provincielle Gehirnanämie, bei der paralytischen die Gehirnhyperämie denselben hervorrufen. Analogien hierfür, dass Abnahme und Steigerung des Blutdrucks (Anämie und Hyperämie) die gleiche Wirkung auf die Nervenelemente des Gehirns ausüben, sieht er z. E. in den fallsüchtigen Anfällen. Wer weitere Vergleiche für die identischen Störungen seitens der motorischen, sensuellen und sensibeln Sphäre anstellen will, den verweise ich auf das Capitel über die Anämie und Hyperämie des Gehirns.

Ursachen. Als Causa praedisponens path. verdient die Heredität ganz besondere Beachtung, und Griesinger rechnete die Migraine z. Theil deshalb zu den constitutionellen Neuropathien. Die Vererbung stammt nicht nur von der Mutter, wie der oben mitgetheilte Fall Steiner's, desgleichen 2 Mittheilungen von Henoch u. a. beweisen. Die Anfälle treten gewöhnlich erst um das 6., 7. Lebensjahr deutlich in die Erscheinung, wahrscheinlich datirt der Beginn des Leidens aber in eine frühere Zeit zurück, nur lässt sich dasselbe aus den unklaren Aeusserungen und Klagen kleinerer Kinder schwer erkennen. Dass in der That die Migraine »angeboren« vorkommt, beweist die nachfolgende interessante Mittheilung Bohn's.

„Die Anfälle sind in 4—6wöchentlichen Intervallen von der Geburt

an bis jetzt (11j. Mädchen) eingetreten. Sie beginnen mit Röthung des Gesishts und, seitdem das Kind Auskunft geben kann, mit einem anfangs leisen, bald immer heftiger werdenden Schmerz in der linken vordern Kopfhälfte, welcher auf dem Uebergange der Stirn zur Schläfe am empfindlichsten ist und laute Lamentationen veranlasst. Das Mädchen kann das Lid später nur wenig lüften, Thränenfluss, Lichtscheu und Stechen im Auge. Das Sehen ist während des Paroxysmus beeinträchtigt, der Puls auffallend langsam und hart. Der Kopfschmerz macht kurze Pausen, es besteht anhaftende Ueblichkeit, Erbrechen wirkt wohlthuend. Die Anfälle dauern 2—3mal 24 Stunden, erzwingen die Bettruhe und machen die Nächte meist schlaflos. Mit dem allmähligen Nachlasse aller Erscheinungen gewinnt das Mädchen die Herrschaft über das obere Augenlid mehr und mehr zurück. In der allerfrühesten Jugend waren die Anfälle gekennzeichnet durch eine in 4—6wöchentlichen Pausen plötzlich auftretende Unruhe, welche 1—2 Tage anhielt und wobei geringer Appetit, Erbrechen und entzündliche Reizung des linken Auges bestand. Als die Kleine sprechen gelernt, klagte sie dann auch stets über den Kopf und später genauer über die linke Kopfseite. Niemals soll die Hemicranie rechtsseitig gewesen sein.“ (Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. p. 51.)

Zahlreichere Mittheilungen von Migraine auf hereditärer Basis, die innerhalb des 5.—6. Lebensjahres zum Ausbruch kam, finden sich von Romberg, Rilliet und Barthez, Henoch, Steiner, Eulenburg u. a. Die Behauptung Tissot's, dass nach dem 25. Lebensjahr Hemicranie nicht mehr acquirirt werde, bedarf weiterer Bestätigung. Mädchen erkranken weit häufiger als Knaben, namentlich zur Zeit der Pubertät tritt der Einfluss der Geschlechtsdifferenz deutlich zu Tage. Constitutionsanomalien, Anämie, Chlorose, Scrophulose begünstigen den Ausbruch der Krankheit. Der Einfluss der Hysterie ist zum mindesten übertrieben. Auch nach psychischen Einflüssen (Kummer, Sorge), geistiger Ueberanstrengung, acuten fieberhaften Krankheiten, Comsumptionskrankheiten, Enteritis, Typhus, Intermittens (Romberg, Henoch) sah man zuweilen Hemicranie auftreten, desgleichen nach chronischer Dyspepsie mit habitueller Stuhlverstopfung.

Therapie. Bei der Therapie kommt zunächst die neuropathische Disposition, die Heredität in Betracht und verlangt schon in der ersten Lebenszeit eine zweckmässige Prophylaxe. Eine gute Amme, rationelle Diät, tonisirende Bäder (Seesalz, Mutterlauge) und Medicamente (Eisenpräparate, Chinin, Arsenik) sind unumgänglich nöthig. Körperliche Abhärtung durch Turnen, Schwimmen, Aufenthalt in gesunder Luft, Vermeidung psychischer Aufregung und Zerstreuung sollen in der zweiten Kindheit den Ausbruch der Krankheit verhindern. Gegen den Krankheitszustand selbst, wenn es schon zu einzelnen Ataquen gekommen, sind zahllose Mittel empfohlen, deren pharmacodynamischer Werth

indessen ein sehr bedingter ist. Ausser den schon genannten Präparaten werden namentlich Coffein (0,02 p. dosi), Guaranin (Paulinia sorbilis), Argentum nitricum, Bromkalium, Strychnin gepriesen. In einzelnen Fällen, wo gleichzeitig atonische Verdauungsstörungen vorhanden waren, schienen die Tonica amara nicht ohne Erfolg zu sein. Die Galvanisation am Halssympathicus (Remak), die Galvanisation durch den Kopf (Eulenburg) passen nur für wenige Fälle, der Erfolg scheint ein vorübergehender zu sein. Ueberraschende Resultate erzielten Fieber mit dem Inductionsstrom »electr. Hand.« Bei der Behandlung des einzelnen Anfalls scheint man glücklicher gewesen zu sein. Von Alters her rühmte man die Application des Eisbeutels auf Stirn und Schläfe, die Compression des Kopfes, resp. der Carotis. Natürlich kann der Erfolg nicht von Dauer sein. Diess gilt auch von den beiden kürzlich mehrfach subcutan und als Inhalation zur Anwendung gekommenen Mitteln, dem Ergotin und Amylnitrit. Allein so vortrefflich auch der momentane Nutzen sein mag, ihre Anwendung verlangt im Kindesalter sehr grosse Vorsicht. Das Extr. secalis corn. wandte Eulenburg 0,6 in Pillen täglich, 0,1—0,2 subcutan mit symptomatisch günstigem Erfolge an, natürlich bei der paralytischen Form; das Amylnitrit 2—5 Tropfen inhalirt rühmt Berger — bei der tonischen Form, wegen seiner präcisen Wirkung. Ich hatte nicht Gelegenheit, Versuche bisher damit im Kindesalter anzustellen, doch sollte das auf die Empfehlungen von Berger, Jacobi, Vogel, Holst hin geschehen. Neuerdings hat Seguin die Behandlung der Migraine mit Paulinia sorbilis, Coffein und Cannabis Indica in Angriff genommen und überraschend günstige Resultate erzielt. Er verordnete Extr. Paul. Sorbil. pulv. 1,0 stündlich (für Erwachsene) vor dem Anfall, oder während desselben, oder Coffein 0,12 3mal täglich, auch Croton-chloral 3mal täglich 1,0. In den Intervallen gibt er namentlich vor der Mittagsmahlzeit täglich 0,02 Extract. Cannabis indicae in Pillen und rühmt dasselbe gleichsam als Specificum.

Cephalalgie.

Die Cephalalgie, Cephalaea, »der nervöse Kopfschmerz« ist keine seltene Erscheinung im Kindesalter und gewiss ebenso häufig wie der, der auf anatomischer Grundlage entsteht. Ob der Sitz des nervösen Kopfschmerzes in die sensible Faserung der Dura mater zu verlegen, oder in welche Theile der Hirnsubstanz immer ist bisher durchaus nicht ergründet.

Symptome. Die Symptome des nervösen Kopfschmerzes gestalten sich je nach der Ursache, die denselben veranlasst, äusserst verschieden. Auch wird der Schmerz je nach Alter und Intelligenz des

Kindes ganz verschieden localisirt und in seinem Character verschieden bezeichnet. Aeltere Kinder sprechen von einem drückenden bohrenden Schmerz in der Tiefe des Kopfes, »als ob etwas heraus wolle«, oder etwas »fremdes drinnen stecke«, als ob ihnen der »Kopf zerspringen möchte« u. dergl. mehr, dabei ist das Gesicht geröthet, gedunsen, oder blass und verfallen, der Blick glänzend oder stumpf und abgeschlagen, sie legen den Kopf beim Sitzen in die untergebreiteten Arme, sie seufzen, knirschen mit den Zähnen, taumeln beim Versuch zu gehen, klagen über Schwindel und Brechneigung, Flimmern vor den Augen und Ohrensausen. Zuweilen endet der Anfall unter Erbrechen oder Nasenbluten. Puls und Athmung sind bald verlangsamt, bald beschleunigt. Bei kleineren Kindern kann man den Kopfschmerz errathen aus dem plötzlich veränderten, schnell wechselnden Aussehen, es macht den Eindruck, als ob sie plötzlich »vergehen« wollten, der Blick ist matt oder »überirdisch« glänzend starr, die Augen sind halonirt, tief liegend, die Stirn ist gerunzelt, die Augenbrauen zusammengezogen. Instinctiv greifen sie ängstlich nach dem Kopf, zupfen an den Haaren, bohren den Kopf tief in die Kissen oder wetzen ihn unruhig unter Gestöhn oder plötzlich gellendem Aufschrei auf der Unterlage hin und her, dann wieder liegen sie mit halbgeschlossenen Augen im Halbschlaf da, schrecken plötzlich auf, indem die zitternden krampfhaft geballten Händchen nach aufwärts fahren, nur selten verfallen sie in allgemeine Krämpfe. Die Fontanellen sind vorgewölbt, pulsirend, in andern Fällen eingeeingesunken, schlaff. Beim Aufheben auf den Arm oder Herumtragen im Zimmer klammern sie sich ängstlich fest an, als ob ihnen schwindlich wäre und stützen den Kopf auf die Schulter der Wärterin. Die dargereichte Nahrung wird verweigert, zuweilen tritt heftiges Erbrechen ein, nach welchem gewöhnlich Erleichterung eintritt und der Anfall unter reichlichem Schweissausbruch und erquickendem Schlaf endet.

Die Dauer des Anfalls ist natürlich wesentlich abhängig von der Ursache, bald sind es Minuten, Stunden, selbst Tage lang kann der Schmerz unter Schwankungen zwischen Remission und Exacerbation anhalten, ebenso kann er sich täglich mehrmals wiederholen u. s. w. mehr.

Ursache. Die hauptsächlichsten Momente, die zum nervösen Kopfschmerz führen, sind hämatogener Natur; einmal handelt es sich, sowohl bei jüngeren als älteren Kindern um Circulationsschwankungen und dadurch herheigeführte Veränderungen des intracraniellen Drucks, wie diess bei der Hirnanämie und Hirnhyperämie (Fluxion, Stase) der Fall ist, gleichviel aus welchen Ursachen dieselben erfolgten (vergleiche daselbst), das andere Mal um Veränderungen in der chemischen Constitution des Blutes, Störungen im Gaswechsel, Beimischung fremd-

artiger toxischer Stoffe zum Blut u. s. w. mehr. Bekannt ist der Kopfschmerz nach Alkoholgenuss, bei der urämischen Intoxication, bei den Infectionskrankheiten Typhus, Recurrens, Intermittens, Diphterie, Scarlatina u. s. w. mehr. — In welcher Weise der sogenannte »sympathische« Kopfschmerz zu Stande kommt, wie er namentlich in der ersten Zeit des Lebens häufig bei mannigfachen Störungen vorzüglich des Tractus intestinalis sich documentirt — bei Dyspepsie, Gastro-enterocatarrh, Helminthiasis u. s. w. — ist keineswegs aufgeklärt. Vielleicht handelt es sich hier ebenfalls um eine centripetal fortgeleitete Erregung, die central auf die sensibeln Nerven der Dura etc. reflectirt ist (Reflexneuralgie).

Die Diagnose der Cephalaea ergibt sich leicht aus dem Mitgetheilten und aus den begleitenden Krankheitserscheinungen wird es uns meist gelingen, dieselbe von der anatomisch begründeten (Meningitis Neoplasmata, Erweichungsheerde, Abscesse u. s. w.) zu unterscheiden und auch die einzelnen Formen des nervösen Kopfschmerzes zu erkennen. Es genüge hinzuweisen auf etwaige Constitutionsanomalien, Dyskrasien, Intoxications- und Infectionsquellen (Anämie, Hysterie, Milzschwellung, Exanthem u. s. w.).

Therapie. Sie muss eine causale sein, Tonica, Excitantia, Aether und Eisenpräparate empfehlen sich bei anämischen Zuständen in Verbindung mit entsprechenden Bädern; Ableitungen durch Abführmittel, kalte Uebergiessungen im warmen Bade, Regendouche u. s. w. im entgegengesetzten Fall. Für die toxischen Formen sind kalte Compressen und Eisbeutel auf den Kopf, Chinin, Natr. salicylicum u. s. w. zu versuchen. Arsenik, Bromkali, Jodkali sind in manchen Fällen von Nutzen gewesen. Blutentziehungen und Narcotica vermeide man, namentlich bei kleineren Kindern, wenn irgend möglich.

Night terrors (Pavor nocturnus).

Unter »Night terrors«, pavor nocturnus, »nächtliches Aufschrecken« verstehen wir eine den Kindern eigenthümliche sehr häufig vorkommende krankhafte Erscheinung, über deren Wesen und Pathogenie die Meinungen noch durchaus nicht geläutert, und die, wie ihr Name besagt, sich in einem schreckhaften Erwachen äussert, das mit Angstgefühlen, Visionen und temporärer Bewusstlosigkeit verbunden ist.

Symptome. Scheinbar vollständig gesunde Kinder, die meist im 2.—6. Lebensjahr stehen (am häufigsten im 4ten Jahr), erwachen, nachdem sie ruhig nach dem Abendbrod eingeschlafen, gewöhnlich 1—2 Stunden darauf plötzlich aus dem Schlaf, sich aufrichtend, und mit starrem,

irrem Blick, mit geröthetem schweissbedecktem Gesicht, ängstlich um Hilfe flehend. Gesichtsausdruck, Benehmen, Sprache deuten darauf hin, dass sie die Umgebung nicht kennen. Auf Fragen keine Reaction, die Augen sind unverwandt stier auf einen Punct in der Ecke des Zimmers gerichtet, zuweilen besteht Strabismus oder Nystagmus. Die Sprache ist coupirt und verworren, unruhig, schimpfend, gereizt u. s. w.; sie zittern von beängstigenden Visionen gepeinigt, zuweilen zucken Arm und Beine, der Herzschlag ist heftig, der Puls lebhaft beschleunigt, die Temperatur normal. Alles Zureden ist vergeblich, die Sinne bleiben unter dem wuchtigen Eindruck eines Schrecken verursachenden Bildes gebannt. Nimmt man die Kinder aus dem Bett, beleuchtet das Zimmer, so tritt nach und nach Ruhe ein und liebkosend schmiegen sie sich an die nun erkannte Mutter oder Kindsmagd an, und wollen nur ungern ins Bett zurück. Ist der Anfall weniger intensiv, so lassen sich die Kinder schneller beschwichtigen und schlafen alsbald wieder ruhig ein. Gefragt was ihnen denn gefehlt, warum sie sich geängstigt, deuten sie gewöhnlich auf einen Winkel des Zimmers und reden unverständliche Worte von »Hund, Katze u. dgl.« mehr, was sich auf die beängstigenden Visionen, Gesichtshallucinationen bezieht, die jedoch, wenn man ihnen zuredet und durch Reflexion alsbald verscheucht werden. Des anderen Morgens erwachen sie frisch und munter und ahnen nichts von dem in der Nacht vorgefallenen. Zuweilen repetiren sich die Anfälle in einer Nacht, doch gehört es zu den grössten Seltenheiten, wenn mehr wie 2 Anfälle vorkommen; West beobachtete deren 7—8 bei einem 11 Monate alten mit Dyspepsie behafteten Kind; ebenso sah Ringer eine grössere Zahl in einer Nacht. Die Wiederkehr der Anfälle wechselt, bald kommt jede Nacht ein solcher, bald jede 2. oder 3. Nacht, bald sind Pausen von 8 Tagen und länger. Die Dauer der einzelnen Anfälle variirt von wenigen Minuten (Abortivfälle) bis zu 1 Stunde — länger kaum — bis sich das Kind vollständig beruhigt hat oder wieder eingeschlafen ist. In den Intervallen findet sich nichts krankhaftes. Die Dauer des ganzen Leidens beträgt bald wenige Wochen, bald Monate, bald Jahre mit oder ohne Unterbrechung.

Ursachen und Pathogenese: Eine neuropathische Disposition lässt sich kaum in Abrede stellen. Zwei Kinder eines Offiziers litten daran, das eine war 3 Jahr alt, das andere 5 Jahr, die Anfälle, repetirten sich fast regelmässig alle 8 Tage, der Vater litt an Migraine, die Mutter war hysterisch, beide Kinder von der Mutter gesäugt, waren anämisch. So ist es in der Mehrzahl der Fälle, ganz gesunde Kinder werden kaum von dem Uebel heimgesucht, meist sind sie anämisch, scrophulös, rachitisch und nervös reizbar. Diese Ansicht vertritt

namentlich auch Steiner, der den Anfall als den Ausdruck einer transitorischen (idiopathischen) Gehirnreizung betrachtet, und nur bei vorhandener Disposition gewissen Gelegenheitsursachen Einfluss auf den Ausbruch derselben einräumt. Es handelt sich demnach um eine Gehirnreizung unter dem Bilde eines ängstigenden Traumes, »die in einer krankhaften Körperconstitution« wurzelt. West hingegen legte auf die sogenannten Gelegenheitsursachen Hauptwerth, und glaubt, dass die Gehirnreizung reflectorisch oder sympathisch (Bouchut) durch Störungen in den ersten Wegen (Dentitio difficilis, Dyspepsie, Gastro-entrocatarrh, Helminthiasis) veranlasst werde. Hesse dagegen, der zuerst 1845 eine ziemlich ausführliche Abhandlung über diesen Gegenstand schrieb, hält das Leiden für eine selbstständige Neurose und bringt es mit der Mania transitoria in Verbindung. Für die leichten Formen spricht er von Vertigo nocturna der nichts weiter bedeute als den »Nachhall des wachen Lebens«, Sidney-Ringer identificirt das Leiden mit dem Alpdrücken der Erwachsenen und glaubt ebenfalls an die »Fortsetzung oder Nachwirkung eines angstvollen Schlafes mit unvollständigem Erwachen.« Als Gelegenheitsursachen werden fernerhin angegeben Herzkrankheiten, Insolation, beängstigende Gemüthsbewegungen (Wertheimber), acute fieberhafte mit Circulationstörungen einhergehende Affectionen (Pneumonie, Typhus). Ein ebenfalls darauf zurückzuführendes Moment ist die Hypertrophie der Tonsillen, wobei Warrington Haward das Aufschrecken beobachtete und Heilung nach Abtragung derselben erfolgte. P. Niemeyer leitet das Aufschrecken von der schlechten Schlafstubenluft her! —

Wenn wir uns klar machen, dass scheinbar die Anfälle ohne äussern Anlass also spontan und zwar stets unter beängstigenden Visionen, Gesichtsphantasmen entstehen, mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen, so scheint es sich in der That um periodische Reizerscheinungen in Folge abnormer Erregung der Fortsetzung der Opticusfaserung im Gehirn zu handeln, d. h. der centralen Sinnesterritorien (Pulvinar, corp. geniculat., quadrigemin., Spitze der Occipitalhirnrinde), die aber wie ja gewöhnlich nach dem Gesetz der Excentrität an die Peripherie des Gesichtsfeldes projicirt werden. Es handelt sich also um eine cerebrale Neurose (cerebrale Opticushyperästhesie). Sehr interessant ist der von Henoch mitgetheilte Fall, wo ein 12jähr. Knabe mit Spondylarthrocace dorsalis, an night terrors litt und jedesmal dabei angab »es sitze ihm ein Thier auf dem Rücken und drücke ihn.« Dass eine krankhafte Umdeutung peripherer Sinneserregungen gelegentlich zu den Anfällen Veranlassung geben

kann, wo die Reizquelle in den optischen Medien, namentlich in den Retinalgefässen (Bewegungen der Blutkörperchen) gelegen ist, scheint mir nicht unwahrscheinlich. Endlich aber können wir uns vorstellen nach Langendorff's Untersuchungen über die Hemmungscentren der Reflexe, wonach geblendete Frösche zu quaken anfangen, wenn man ihnen mit befeuchteten Fingern die Rückenhaut berührt, was beim gesunden Frosch durch die Hemmungsvorrichtungen unterdrückt werden kann, dass wenn diese Wirkung ausfällt, wenn den Hemmungsvorrichtungen keine Anregung durch die Sinne (Gesichtssinn) zugeht, so auch hier beim Schlaf, beim Augenverschluss der Reflex zu Stande kommt auf innere Reizquellen, weil die Gesichtswahrnehmung diess nicht zu hindern vermag, eine Erklärung, die Schmidt-Rimpler für die Delirien nach Verschluss der Augen und im Dunkelzimmer ebenfalls abgegeben hatte.

Aus alle dem erhellt denn auch, warum wir jenes eigenthümliche Leiden, abgesehen wo es als Symptom materieller Gehirnkrankheiten auftritt, gerade vorzüglich bei jenen auf congenitaler Disposition beruhenden atonischen Krankheitszuständen der ersten Wege beobachten, die durch fehlerhafte Diätetik hervorgerufen zu Constitutionsanomalien, Inanitionszuständen und Ernährungsstörungen führen, die sich durch Retardation des Stoffwechsels, quantitativ und qualitativ abnorme Blutbeschaffenheit kennzeichnen (Scrophulose, Rachitis, Chlorose etc.), unter sich zwar sehr different, aber das Gemeinschaftliche der Anämie haben — auf deren Folgeerscheinungen für das Gehirnleben wir bereits an früheren Stellen zur Genüge hingewiesen haben. Zum Schluss sei noch erwähnt, dass der Pavor nocturnus als Symptom im Stadium hydrophoricum der Lyssa humanae vorkommt.

Prognose: Die Prognose ist im Allgemeinen nicht ungünstig, da es in der Mehrzahl der Fälle gelingt, nach geraumer Zeit das Leiden zu heben. Freilich sind auch Uebergänge durch Anfälle in Epilepsie beobachtet. Die Epilepsie liebt es gerade im ersten Lebensalter Nachts ihre Ataquen zu machen und es gibt Anfälle, von denen in der That nicht zu sagen, ob es sich um einen Pavor nocturnus oder um ein epileptisches Aequivalent handelt. Hier entscheidet der Verlauf. Ob die Repitition der Anfälle noch zu anderweitigen schweren Gehirnkrankheiten Veranlassung gibt (Bouchut), muss ich bezweifeln. Wahrscheinlich ist in solchen Fällen der Anfall nur das Symptom einer bereits bestandenen Gehirnkrankheit gewesen. Todesfälle sind kaum vorgekommen, selbst nicht wenn die Heftigkeit der Night terrors zu einem eclamptischen Anfall führte, was immerhin bedenklich ist.

Therapie: Bei der Behandlung muss vor allem der allgemeine

Ernährungszustand, die physische und psychische Erziehung der kleinen Patienten berücksichtigt werden.

Eine milde, reizlose aber kräftige Diät, Eisenpräparate, stärkende Bäder, lauwarme Douchen über Kopf und Rücken werden in den meisten Fällen zum Ziel führen. Doch sei man mit den Bädern vorsichtig, gebe sie nicht Abends, lasse nicht kalt abreiben. Man lasse ferner die Kinder nicht im Dunkeln schlafen, sei nachsichtig und bleibe beim Einschlafen im Zimmer. Wir stimmen West vollständig bei, es ist grausam ein furchtsames Kind, das derartige Anfälle bereits überstanden hat, allein im Dunkel zu Bette gehen und ohne Nachtlampe schlafen zu lassen, »während seine Phantasie in den halbsichtbaren Gegenständen die Umrisse grauenhafter Schreckbilder sieht.« Die psychische Behandlung spielt auch während des Anfalles selbst eine grosse Rolle, man vermeide jede Aufregung. Alles Schelten und Züchtigen ist nutzlos und schädlich, ja es kann leicht zu den hiebei gefürchteten eclamptischen Anfällen kommen.

Sind Störungen im Tractus intestinalis vorhanden, ist dem entsprechend zu verfahren. Acid. muriaticum, Rheum, Calomel, Magnesia carbonica, Anthelminthica sind hier am Platz. Bromkalium soll beberuhigen und gegen Wiederkehr der Anfälle als Specificum wirken (Werner), und wird neben Chinin neuerdings auch von Wertheimber empfohlen.

Vertigo.

Der Schwindel besteht in einem unangenehmen krankhaft gesteigerten Bewegungsgefühl, das von Eigenbewegungen des Körpers gefolgt ist; unbewusste krankhafte Bewegungsreize sind die Vermittler derselben, ihr Entstehungsort ist das Gehirn. Wir betrachten demnach den Schwindel als eine cerebrale (cerebellare) Neurose mit dem Character der Irritation. Der Spontaneität und excentrischen Projection wegen handeln wir ihn bei den »Neuralgien« ab, wenngleich von einem characteristischen Schmerz ebenso wenig wie in dem vorher beschriebenen Pavor nocturnus die Rede ist. Eulenburg zählt ihn mit Recht zu den durch innere Reize bedingten krankhaften Gemeingefühlen (Paralgien).

Das Kind besitzt eine auffallend geringe Disposition zum Schwindel, und wo derselbe vorhanden ist, gilt er mit Recht als ein Omen infaustum, weil es sich dabei in den meisten Fällen um eine schwere materielle Krankheit des Gehirns und seiner Adnexa handelt; namentlich Vierhügel-, Sehhügel-, Kleinhirn-, Kleinhirnschenkel-Verletzungen führen zu Zwangs- und Schwindel-Bewegungen. Die Störungen in der Gleichgewichts-Coordination und der combinirten Augenbewegung schei-

nen die directe Veranlassung dazu zu sein*). Ferner beobachten wir Vertigo bei Kindern mit Hydrocephalus chronicus, Meningitis s. und tuberculosa, Meningitis cerebrospinalis (in der Reconvalescenz) u. s. w. Das vermittelnde Glied sind auch hier wieder Circulationsstörungen (regionäre Anämie, Hyperämie). Reflectorisch kommt das Schwindelgefühl, wenn auch selten, bei gewissen Krankheitszuständen des Digestionstractus vor, namentlich bei Helminthiasis — früher als ein wichtiges Symptom der Wurmkrankheit bezeichnet — bei Gastrocatarrh u. s. w. (Magenschwindel »Vertige stomacale« Trousseau). Einen seltenen Fall von Reflexschwindel hatte ich kürzlich durch einen Zufall Gelegenheit zu beobachten. Es handelte sich um einen 8jährigen Knaben, der zuweilen heftige Schmerzen in der Inguinalgegend hatte; dieselben kamen spontan und traten so heftig auf, dass er sich, »weil ihm vor den Augen flimmerte und »drehig« wurde, hinsetzen oder an einen festen Gegenstand anklammern musste. Bei der Untersuchung des Knaben fand ich den rechten Hoden am Ausgang des Leistenkanals zurückgehalten, der Hoden war auffallend klein, im Wachsthum zurückgeblieben. Als ich, um mich besser zu orientiren, von oberhalb und unterhalb her den Hoden palpirend, einen unbedeutenden Druck auf denselben ausübte, stellte sich unter lebhaften Schmerzen ein ausgeprägter Schwindelanfall ein, der jedoch mit dem Nachlasse des Druckes verschwand. Die Wiederholung des Experimentes führte zu gleichem Resultat, so dass kein Zweifel darüber sein konnte, dass der inguinal retinirte Hoden — wenn derselbe durch irgend welchen Umstand einem Druck ausgesetzt war — auf reflectorischem Wege den Vertigo veranlasste. Ob der »Höhenschwindel« und »Platzschwindel« (Westphal, Berger) im Kindesalter beobachtet ist, ist mir nicht bekannt. Dagegen ist zu bemerken, dass bei traumatischen Verletzungen der Schädelbasis (Fissuren des Felsenbeins) Schwindelanfälle vorkommen, die an den Symptomencomplex der Menière'schen Krankheit erinnern. Bohn endlich sah den Schwindel e causa malariae (Intermittens vertiginosa) bei einem 12jährigen Mädchen und einem 10jährigen Knaben, bei denen Heilung durch Chinin erfolgte. Die Prognose hängt ganz von den ätiologischen Momenten ab; demgemäss wird die Therapie, wo es gelingt, die Ursache zu entfernen (Anämie, Helminthiasis u. s. w.) von Erfolg sein. Gegen die materiellen Läsionen des Gehirns und seiner Adnexe sind wir fast in allen Fällen machtlos.

---

*) Vergl. Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch. 1871. 5. 6. (Hitzig) und Eulenburg, Handbuch a. a. O. I. p. 265.

Cerebral- (Cerebro-spinal-) Irritation.

Man versteht darunter jene »krankhafte Reizbarkeit«, jenen allgemeinen Erethismus, Nervosismus, der in einer neuropathischen Constitutionsanomalie wurzelt und sich durch Störungen der sensibeln und psychischen, aber auch motorischen Sphäre kennzeichnet, welche abwechselnd mit dem Character der Irritation (Excitation), und dem der Depression hervortreten. Es handelt sich um eine »reizbare Schwäche« des gesammten Centralnervensystems, und je nachdem in dem concreten Fall mehr die Symptome von Seiten des cerebralen oder aber des spinalen Systems vorherrschend sind, sprechen wir von Cerebral-Irritation oder Spinal-Irritation. Wir behandeln dieselbe hier zum Schluss, obwohl sie eigentlich nicht mehr in unser Gebiet gehört, da sie schwer von der Hysterie zu trennen und somit auf der Grenze der Neurosen zu den Psychosen steht. Nur wenige Worte darüber werden übrigens genügen, denn wenngleich die Cerebrospinal-Irritation meist auf einer congenitalen Disposition (Heredität) beruht, so ist es doch erst das reifere Alter, in welchem sie sich manifestirt, und nur in den allerseltensten Fällen werden wir jenen unstäten nervösen Symptomencomplex schon im Kindesalter hervortreten sehen. Eulenburg hat freilich bei 10jährigen und noch jüngeren Kindern diese Neurasthenie mit ihrem ganzen Ballast auf Grund neuropathischer Disposition, Anämie u. s. w. in typischer Weise beobachtet. In zwei Fällen, bei einem 8jährigen und einem 9jährigen Knaben mit hereditär neuropathischer Disposition, trat dieselbe »nach einer von pädagogischer Seite beigebrachten traumatischen Kopfverletzung« hervor! Schlechte Erziehung, Umgebung und Gesellschaft, unglückliche Familienscenen, psychische Erregungen überhaupt, Furcht, Angst, körperliche Züchtigung, elende Verpflegung, ungesunde Wohnräume u. s. w. scheinen von besonderem Einfluss im Kindesalter zu sein, desgleichen körperliche Ueberanstrengung, Onanie u. s. w.

Symptome. Bei der Vielgestaltigkeit der Symptome — die in jedem einzelnen Fall ein neues Bild zur Anschauung bringen, müssen wir uns darauf beschränken, die Grundzüge des Nervosismus zu skizziren. Zwar handelt es sich auch hier um Paroxysmen, wie bei den früher geschilderten Formen; allein die Intermissionen, die Intervalle zeigen nicht einen gesunden körperlichen und geistigen Zustand, sondern einen krankhaften, der in directem Gegensatz zum Paroxysmus selbst steht. Schnell und unverhofft treten diese Gegensätze in der psychischen, sensuellen, sensibeln und motorischen Sphäre in die Erscheinung. Der jähe Stimmungswechsel beherrscht die ganze

Situation. Bald sind die Kinder freundlich zu ihrer Umgebung, überschwänglich in ihren Liebkosungen, bedecken mit tausend Küssen die Hände — und gleich darauf sind sie abstossend, verletzend oder indifferent und apathisch. Bald gibt es nichts herrlicheres für die Knaben, als die Arbeit; sie sind fleissig, strebsam, beschäftigen sich mit allen möglichen Gedanken und Projecten, so dass man über die Energie und Phantasie derselben staunen möchte; aber ebenso schnell ist das Feuer verpufft, muthlos, träge, mit den Zeichen höchster körperlicher Abspannung und geistiger Stumpfheit vegetiren sie eben nur. Diess regellose, jähe Kommen und Schwinden von Symptomen »reizbarer Schwäche« in der psychischen Sphäre repetirt sich auch in der sensibeln und motorischen Sphäre. Cutane, viscerale und cerebrale Neuralgien und Paralgien wechseln mit Anästhesien, partiellen Empfindungslähmungen schnell ab. Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und nächtliches Aufschrecken, asthmatische Beschwerden, Cardiopalmus, Enteralgie und Pica werden im einen oder anderen Fall nie vermisst und wechseln im bunten Spiel mit motorischen Innervationsstörungen, Spasmen, Contracturen, epileptoiden Anfällen, partiellen Lähmungen, lähmungsartiger Schwäche launisch und regellos ab.

Prognose. Besserungen und Stillstände kommen vor, und auch Heilungen sind nicht auszuschliessen, wenn es gelingt, durch eine geeignete physische und psychische Diätetik nach den bekannten Grundsätzen, durch ein gewaltsames Herausreissen aus den alten Verhältnissen, durch eine zweckentsprechende medicamentöse Behandlung (Eisen, Chinin, Arsenik) die neuropathische Disposition und Constitutionsanomalie zu bekämpfen. Freilich wird es zur Herstellung stets einiger Jahre bedürfen; umsomehr hat man die Verpflichtung, alle das Nervensystem schwächenden Medicamente zu vermeiden — vor allem die Narcotica. Jodoform von Busch, Binz u. A. mit Vortheil versucht, verdient weitere Beachtung.

DIE

MISSBILDUNGEN DES RÜCKENMARKS

UND SEINER HÄUTE

VON

Dr. L. FÜRST
IN LEIPZIG.

Literatur.

F. Ahlfeld, Heilung einer Spina bifida durch ein neues Operations-Verfahren. Deutsche Med. Wochenschr. No. 44. 1879. — Albers, Atlas d pathol. Anatomie. Bonn, 1832. — v. Ammon, Die angeb. chir. Krankh. des Menschen. Berlin, 1842. — F. J. Behrend, Die Zusammenstellung d. Spina bifida, Enkephalocele u. d angeb. chron. Wasserkopfes. Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XIII. 1849, S. 254 ff. — Caradec, Considérations sur le traitement du spina bifida. (Un. méd. 1867. 20. 30). — Charcot, Leçons s. les maladies du syst. nerv. und »Archives de physiologie norm. et path.« 1871—72. — Clarke, in den Philosoph. Transact. 1793. — H. W. Coates, Spina bifida treated by injection of a solution of jodine and jodide of potassium. Lancet 1866. I. 9. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Paris. 1835—42. 2 V. — Eichhorst, Entwicklung des menschlichen Rückenmarks (Virch. Arch. Bd. 64. 1875). — Erb, Wilh., Handbuch d. Krankheiten des Nervensystems. 2. Hälfte. Krankheiten des Rückenmarks und des verlängerten Marks. 2. Aufl. 1878. Leipzig. — Eulenburg, Albert, Lehrb. der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 2. Th. Berlin 1878. — Flechsig, P., Die Agenesie der Pyramidenbahnen (Arch. d. Heilk. XVIII. S. 468. 1877). — Fleischmann, Bildungshemmungen der Menschen und Thiere. Nürnberg 1833. — Ders., De vitiis congenitis circa thorac et abdom. Erlangen. 1811. — Förster, Aug., Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 9. Aufl. Hrsg. v. Fr. Siebert. Jena. 1873. — Ders., Die Missbildungen d. Menschen, systemat. dargestellt. Nebst Atlas. Jena. 1861. — Froriep, R., Chirurgische Kupfertafeln. Leipzig (Weimar). — Geoffroy, St. Hilaire, Histoire générale et particulière des Anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux. Paris. 1832—1837. — Grimm, J., Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (Virch. Arch. Bd. 48. 1869. — Gull, W., Case of progress. Atrophy etc. Hydromyelus. (Guy's Hosp. Rep. VIII. 1861). — Gurlt, F., Lehrbuch d. pathol. Anatomie der Haussäugethiere. 2 Theile. Berlin. 1831 u. 32 mit Atlas. — Ders., Ueber thierische Missbildungen. Mit 20 lith. Taf. Berlin 1877. — Hammer, Illustr. med. Zeitung. 1852. I. — Hoppe, F., Ueber d. chem. Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. Virch. Arch. 1859. — Huguenin, Allg. Pathologie d. Krankheiten d. Nervensystems 1873. — Journe, Étude sur le spina bifida. Thèse de Strassbourg. 1867. — Otto Kahler u. Arnold Pick, Missbildungen eines menschl. Rückenmarks. Prager Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde. 1879. Neue Folge. 2. Bd. — Dieselben, Beitrag zur Lehre v. d. Syringo- u. Hydromyelie. Ebenda. — Köhler, Herrm., Monographie der Meningitis spinalis. Leipz., 1861. — Lancereaux, Cas d' hypertrophie de l'ependyme spinale etc. (Gaz. méd. de Paris. 1862. No. 31). — Leyden, E., Klinik d. Rückenmarkskrankheiten I. 1874. — Meckel, J. F., Handbuch der pathol. Anatomie. 2. Bd. Leipzig 1812—18. — Möckel, De Hydrorrhachitide. Lipsiae 1822. — Namias, G., Di una specie d'atrofia della midolla spinale. Gaz. med. ital. Lomb. 1851. — Petit, A., Analyse d'un liquide de spina bifida (Bull. gén. de thérap. 1873). — Pick, A., »Ueber d. Entstehung eines mehrfachen Central-Canals« in seinen Beitr. z. norm. u. pathol. Anat. d. Centralnervensystems. (Arch. f. Psych. u. Nerv. VIII. 1878.) — Pickford, im Arch. f. physiol. Heilk. 1843, S. 334. — Ranke, H., Zur Aetiologie d. Spina bifida. (Amtl. Bericht d. 50. Vers. d. Naturf. u. Aerzte. München, 1877. S. 257.) — Roose, J., A case of spina bifida (Philad. med. surg. Report. 1872. March 30). — Sandifort, Ed., Museum anatomicum acad. Lugd. Batav. 1792—1835. 5 Voll. — Schiefferdecker, P., Asymmetrie d. grauen Substanz d. Rückenmarks (Arch. f. mikrosk,

Anat. XII. 1876. — Schindler, Deutsche Klinik. 1853. No. 19. — Schüle, Beitr. z. Kenntniss d. centr. Höhlenbildg. im Rückenmark (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. S. 271. 1877). — Schultze, F., Beitr. z. Lehre v. d. Rückenmarkstumoren (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. VIII. 1878). — Schüppel, O., Ueber Hydromyelus (Arch. d. Heilk. VI. 1865). — Ders., Ein Fall von allgem. Anästhesie (Arch. d. Heilk. XV. 1874). — Simon, Th., Ueber Syringomyelie u. Geschwulstbildung im Rückenmark (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. 1874). — Smith, An unusual form of spina bifida (Transact. of the pathol. Soc. XXI. pag. 1. 1871). — Virchow, Verh. d. Ges. f. Geburtsh. Berlin 1858. Bd. X. — Ders., Die Betheiligung d. Rückenmarks an d. Spina bifida u. der Hydromyelie. Dessen Arch. XXVII. 1863. — Ders., Die krankhaften Geschwülste. Berlin. 1867. — Ders., Hydromyelus u. Syringomyelie. Dessen Arch. Bd. 68. 1876. — Vrolik, Handboek der Ziektek. ontleedkunde etc. 1840—42. Amsterdam. — Ders., Tabulae ad illustr. embryogenesin. Amsterdam, 1849. — Vulpian, Maladies du système nerveux, publ. p. Bourceret. 1877. — Waldeyer, in Virchow's Arch. Bd. 68. S. 25. — Westphal, Höhlen- u. Geschwulstbildung im Rückenmark. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. V. 1874.)

Ausserdem vergl. man die bekannten Werke von Kölliker, His etc. über Entwickelungsgeschichte, die Lehrbücher der Chirurgie von Bardeleben, Pitha-Billroth (in diesem Lorinser's Arbeit über Spina bifida) etc., sowie die Lehrbücher der Kinderheilkunde von Bouchut, Hennig, Gerhardt, Vogel, Steiner etc. Ferner existirt eine sehr reiche casuistische Literatur über Spina bifida und Hydrorrhachis, Beobachtungen, die theils in klinischen Zeitschriften und med. Sammelwerken, theils in Dissertationen niedergelegt sind, welche aber anzuführen der Raum nicht gestattet. —

Vorbemerkungen.

Die Missbildungen des Rückenmarks und seiner Häute haben nur zum Theil ein praktisches klinisches Interesse, nämlich insofern, als sie sich an lebensfähigen Kindern finden und der Behandlung in irgend einer Form zugänglich sind. Hierhin gehört der Hauptsache nach die mit Spina bifida combinirte Hydrorrhachis ext., die Myelocele und einiges Verwandte.

Eine andere Gruppe der hierher gehörigen Krankheitsformen hat nur, gleich manchen sonstigen Missbildungen, ein pathologisch-anatomisches, sowie ein entwickelungsgeschichtliches Interesse. Hierher gehören einmal jene Missbildungen des Rückenmarks, welche nur bei todten Früchten beobachtet werden und jede Lebensfähigkeit ausschliessen (Amyelie und höhere Grade von Verkümmerung des Markes), sodann aber solche Anomalieen, welche mehr oder weniger symptomlos fortbestehen und oft nur zufällige Sectionsbefunde bilden. Man könnte hierher die Asymmetrieen (Heterotopieen) gewisser Partieen des Markes, Fälle von Spalt- und Doppelbildung, von Hypertrophie und Atrophie, von abnormem Längs- und Breitenwachsthum rechnen. Auch die Hydrorrhachis int. und Syringomyelie gehört in ihren mässigen Graden hierher, während sie allerdings in ihren vorgeschritteneren Stadien durch Destruction des Rückenmarks und Störung seiner Functionen klinische Erscheinungen hervorruft. Andrerseits sind gerade die hydropischen Erweiterungen und Divertikelbildungen des Centralcanals

noch immer hinsichtlich ihrer Genese Gegenstand wissenschaftlicher Controverse, zumal in solchen Fällen, in denen pathologische Processe der Umgebung gleichzeitig bestehen und die Entscheidung darüber, ob diese die Ursache der Höhlenbildung sind, nicht mit Sicherheit, sondern oft nur hypothetisch geführt werden kann.

Amyelie.

Die Amyelie oder der mehr oder weniger vollkommene Mangel des Rückenmarks ist eine nur bei lebensunfähigen Früchten vorkommende Anomalie, welche meistens mit Anencephalie complicirt ist und alsdann Amyelencephalie genannt wird. Man unterscheidet 2 Grade dieser Missbildung, nämlich die Amyelie oder den vollständigen Mangel und die Atelomyelie oder den partiellen Mangel des Rückenmarks, 2 Gruppen, die sich aber weder ätiologisch noch anatomisch streng sondern lassen. In beiden Fällen besteht das Charakteristische darin, dass der grösste Theil des Rückenmarks fehlt und gleichzeitig das Gehirn im höchsten Grade defect, also das gesammte Centralnervensystem entweder nur unvollkommen angelegt oder frühzeitig verkümmert ist.

Was die Aetiologie anbelangt, so sind 2 Möglichkeiten vorhanden, wie eben angedeutet wurde. In einer Anzahl von Fällen handelt es sich um Agenesie. Man wird hierher jene Fälle zählen müssen, in denen man weder Reste des untergegangenen Rückenmarks und seiner Häute vorfindet, noch auch erhebliche Ueberbleibsel der Nervenwurzeln. Zugleich sind in diesen Fällen die Früchte mehr oder weniger hirnlos und es findet sich an der Stelle des centralen Nervensystems nur ein verkümmerter Rest von Nervenmasse oder ein Sack, mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt, vor. In andern Fällen haben wir ohne Zweifel die Folgen eines cerebrospinalen Hydrops aus der späteren Fötalzeit, in welcher Hirn und Rückenmark bereits angelegt waren, vor uns, also nicht eine rudimentäre Anlage und Entwickelung, sondern einen frühzeitigen Untergang. Das pathologische Moment beruht hier mit grosser Wahrscheinlichkeit auf hydropischer Erweichung und Druckschwund, es liegt also eine Zerstörung schon vorhandener Gebilde vor, während im ersteren Falle ein Stehenbleiben auf jener Entwickelungsstufe anzunehmen ist, in welcher die erste Anlage des Rückenmarks in Gestalt einer grau durchscheinenden Flüssigkeit vorliegt und die Bildung der Zellen und Fasern, welche die erste solide Anlage des Rückenmarks repräsentiren, unterblieben resp. in den ersten Anfängen unterdrückt worden ist.

Der pathologisch-anatomische Befund ist selbstverständlich ein sehr wechselnder. Das Rückenmark fehlt in den häufigsten

Fällen von Amyelie ziemlich vollständig, während durchaus nicht selten ein Defect der Wirbel damit verbunden ist. Von dem Gehirn pflegt nur ein Rest der Schädelbasis aufzusitzen, die Medulla obl. fehlt oder ist ganz rudimentär. Die Nervenwurzeln des Rückenmarks sind ebenso, wie die Spinalhäute in der Regel zwar stark verkümmert, aber doch vorhanden. Beruhte jedoch die Amyelie auf einer frühzeitigen Zerstörung des Rückenmarks, so gestaltet sich das Bild etwas anders. Man findet alsdann an dessen Stelle zuweilen eine nicht geringe Menge seröser oder galliger Flüssigkeit von gelblicher Färbung, eingeschlossen von einem aus den Rückenmarkshäuten und der Oberhaut gebildetem Sack, welcher an Stelle der meist fehlenden Wirbelbögen vorgebuchtet und nicht selten schon vor der Geburt geplatzt ist. An der Berstungsstelle ist die Sackwand meist schon sehr dünn. Reste des Rückenmarks, sowie Fetzen der Spinalhäute finden sich in dieser Flüssigkeit. Die Nervenwurzeln sowie die peripheren Nerven sind mehr oder weniger vollständig vorhanden und (erstere) als weissliche Knötchen, entsprechend den Intervertebrallöchern, zu bemerken. Die Medulla obl. ist bei dieser durch fötalen Hydrops acquirirten Missbildung meist auch stark in Mitleidenschaft gezogen und gleichzeitig besteht in den meisten Fällen Anencephalie, während allerdings auch Fälle beschrieben werden, wo der Untergang auf das Rückenmark beschränkt geblieben ist.

Bei der Atelomyelie ist ebenfalls der pathol.-anatomische Befund höchst variabel. Es kann sich der theilweise Mangel auf gewisse Theile des Rückenmarks beschränken und in solchen Fällen mehr eine morphologische Abweichung von der Norm, als eine bis zur Destruction des Rückenmarks führende Missbildung darstellen. Hierher gehört die Agenesie der Pyramidenbahnen, das Fehlen gewisser Abschnitte der grauen Substanz u. dergl. Gegenüber diesen relativ unschuldigeren Missbildungen treten aber solche augenfälliger in den Vordergrund, in denen es sich um das Fehlen ganzer Abschnitte des Rückenmarks handelt. So fehlt das obere Ende meist bei angebornem Hirndefect (Anencephalie und Acranie), wobei jedoch der untere Abschnitt regelmässig entwickelt sein kann. Ein anderes Mal beschränkt sich die Atelomyelie nur auf diejenige Stelle, welche der Sitz einer Spina bifida ist. In noch andern Fällen findet sich die Verkümmerung in den unteren Abschnitten. Alsdann endigt das Rudiment des Rückenmarks mit keulenförmiger Anschwellung und es finden sich gleichzeitig grössere oder kleinere Missbildungen der untern Rumpfpartieen und der unteren Extremitäten. In welchem Grade mit diesen partiellen Verkümmerungen des Rückenmarks Wirbelspalte verbunden ist, dafür lässt sich keine Regel aufstellen, da fast jeder Fall ein abweichendes

Bild darbietet. Nur soviel lässt sich im Allgemeinen sagen, dass der Defect des Rückenmarks fast immer dem partiellen Wirbeldefect proportional ist, so dass man oft nur Spuren von Mark in zarten, dünnen Strängen vorfindet. Die Rückenmarksnerven sind manchmal auffallend gut erhalten.

Von einer Prognose könnte höchstens bei der Atelomyelie die Rede sein, obgleich auch sie in der Regel vollständige Lebensunfähigkeit in sich schliesst. Selbst in ihren geringsten Graden macht sie durch die Functionsstörung, welche mit dem Fehlen eines ganzen Rückenmarksabschnittes verbunden ist, die Fortexistenz des Kindes, selbst wenn es lebend geboren wird, fraglich.

Anomalien in den Grössenverhältnissen.

Klinisch bedeutungslos sind die Anomalien der Länge und Dicke des Rückenmarks, welche zuweilen bei Sectionen zufällig gefunden werden. Während bekanntlich das Rückenmark der ersten Fötalzeit noch die ganze Länge des Wirbelkanals bis zum Os sacrum einnimmt, bis zum Ende des 3. Monats gleichmässig mit der Wirbelsäule fortwächst, vom 4. Monat an aber der raschen Entwickelung derselben nicht mehr folgen kann und demgemäss mit seinem unteren Ende höher hinaufzurücken scheint, befindet sich der Conus terminalis nur noch bis zum 6. Fötalmonat im Sacralcanal und reicht am Ende der Fötalzeit nicht tiefer, als bis zum 3. Lumbarwirbel. Es nimmt also bei der Geburt so ziemlich den Endpunkt ein, der auch während des ganzen übrigen Lebens für seine untere Grenze massgebend ist (1.—2. Lendenwirbel). Selbstverständlich müssen bei diesem Höherrücken des Conus terminalis auch die unteren Nasenwurzeln, welche bis dahin rechtwinklig abgingen, in immer spitzeren Winkeln nach unten sich abzweigen, um zu den betr. Intervertebrallöchern zu gelangen und es muss sich demgemäss die aus diesen Nervenwurzeln und den Rückenmarkshäuten gebildete Cauda equina normaler Weise bis zur Geburt mehr und mehr verlängern, um, wie dies die Regel ist, in dem untersten Rudiment des Rückenmarks, dem Filum terminale, in das Periost des Steissbeins zu verlaufen.

Entgegen diesem normalen Verlaufe findet sich nun zuweilen eine angeborne Verlängerung des Rückenmarks, so dass dasselbe über den 3. Lendenwirbel hinausragt oder eine angeborne Verkürzung desselben, in welchem Falle es schon in der Höhe des 11. Rückenwirbels endigen kann. Der erstere Fall ist, wenn sonst die Verhältnisse normal liegen, als ein Stehenbleiben auf fötaler Entwickelungsstufe zu erklären und nur dann als Residuum eines pathol. Processes,

wenn die abnorme Verlängerung, wie dies sehr häufig beobachtet worden ist, durch Spina bifida veranlasst wurde. Abnorme Kürze kann man nur als Anomalie und Verkümmerung der ersten Anlage deuten.

Verhältnissmässig selten wird von abnormer Breite des Rückenmarks berichtet und handelt es sich in solchen Fällen fast immer um Doppel- oder Spaltbildung, bei welcher die beiden Rückenmarksstränge mehr mechanisch auseinander gedrängt sind.

Der Dickendurchmesser, der bekanntlich in der Hals- und Lendenanschwellung des Rückenmarks merklich zunimmt, zeigt diese Zunahme in gewissen Fällen von Verkümmerung der Extremitäten nicht, besonders bei vollständigem Defect der Extremitäten.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass auch überhaupt abnorme Kleinheit des Rückenmarks in toto beobachtet worden ist und dass in solchen Fällen eine entspr. Kleinheit der zelligen Elemente constatirt wurde.

Hier möchten auch zweckmässig die wahren oder scheinbaren Hypertrophien und Atrophien des Rückenmarks Erwähnung finden. Man darf beide Anomalien, insofern es sich dabei um angeborene Volumsveränderungen durch wahre Ernährungsstörungen handelt, als rel. sehr selten bezeichnen und darf nicht vergessen, dass es sich hier in vielen Fällen nur um eine individuelle Eigenthümlichkeit der Entwicklung handelt, die weder Erscheinungen macht, noch für das Leben irgendwelche Bedeutung hat. Echte Hypertrophie wurde jedoch zugleich mit Hirnhypertrophie und anderweitigen Monstrositäten beobachtet, während eine congenitale Atrophie nur in solchen Fällen gefunden worden ist, wo die betr. Abtheilungen des Rumpfes oder der Extremitäten stark verkümmert waren.

Asymmetrieen und Heterotopieen.

Auch hier haben wir es mit angebornen Anomalien in der Lage und Gestalt gewisser Partieen des Rückenmarks zu thun, deren praktische Bedeutung vollkommen hinter ihrer anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen zurücktritt. Es liegen bis jetzt nur einzelne Beobachtungen in der Literatur vor, welche als reine Missbildungen aufzufassen sind, da alle scheinbar hierher gehörigen Fälle, für welche sich aber eine gleichzeitige pathologische Ursache findet (Schrumpfungsprocesse, Atrophie, Sclerose, Systemerkrankungen, Schwund der Ganglienzellen und sonstige degenerative Vorgänge), hier auszuscheiden sind. Alsdann aber bleibt noch eine Anzahl von interessanten Beobachtungen übrig, welche man auf Anomalien in der ersten Anlage des Rückenmarks zurückführen muss. Hierher gehören die Asymmetrieen der

grauen Substanz, die der Pyramidenbahnen und vielleicht jene bei angeborner einseitiger Atrophie gefundenen Asymmetrieen einzelner Rückenmarksabschnitte. Letztere wurden besonders entsprechend der Hals- und Lendenanschwellung bei gleichzeitiger Verkümmerung einer Extremität beobachtet, betrafen bes. die graue Substanz, die sich ärmer an Ganglienzellen erwies und wurden auch mit dem Namen Hemimyelie bezeichnet. Inwieweit die abnorme Configuration in allen vorgenannten Fällen auf eine mangelhafte Anlage gewisser Strangbündel oder auf combinirte angeborene Systemerkrankungen oder auf ein Stehenbleiben in gewissen Stadien der Markscheidenbildung zurückzuführen ist, wird sich erst entscheiden lassen, wenn zahlreichere einschlägige Beobachtungen vorliegen. Im engsten Zusammenhange hiermit stehen verstreute Fälle von Heterotopie der grauen Substanz, die ebenfalls bis jetzt nur morphologische Bedeutung haben.

Diastematomyelie und Diplomyelie.

Unter diesem Namen werden jene Anomalien des Rückenmarks zusammengefasst, welche in einer mehr oder weniger vollkommenen Verdoppelung bestehen und wie die vorgenannten Missbildungen keine klinische Bedeutung erlangen, da sie sich entweder bei hochgradig missbildeten Früchten finden, die keine Lebensfähigkeit besitzen, oder als zufälliger Befund in den Leichen solcher Kinder, bei denen während des Lebens keine darauf bez. Rückenmarkssymptome vorhanden waren. Um das Zustandekommen dieser Bildungshemmung zu verstehen, muss man sich erinnern, dass sich am Schlusse des 1. Fötalmonates aus der grau durchscheinenden Flüssigkeit, welche die Stelle des späteren Rückenmarks einnimmt, dieses sich in 2 platten Gebilden anlegt, welche sich zuerst vorn, später hinten um den noch rautenförmigen Centralcanal vereinigen. Man muss sich ferner erinnern, dass dieser anfangs noch sehr über die spärliche Rückenmarksubstanz dominirt und diese nach vorn und hinten nur in geringer Berührungslinie sich vereinigen lässt. Diese relative Geräumigkeit des Centralcanals und die nach vorn und hinten weit auslaufende Rautenform desselben erhält sich bis zum 3. Fötalmonat, wo allmählich der Centralcanal verkümmert und sich in das Innere zurückzieht. Erwägt man diesen genetischen Vorgang, der in den ersten Fötalmonaten der Rückenmarkssubstanz nur vorn und hinten Anfangs eine sehr schmale und erst nach und nach eine compaktere Vereinigung ermöglicht, so wird man leicht verstehen, dass eine abnorme Weite des Centralcanals ein Stehenbleiben desselben auf seiner frühzeitigen Grösse und Form, gleichviel ob centraler Hydrops

die Ursache ist oder nicht, zu Duplicität des Rückenmarks führen muss. In der That entsprechen auch die Fälle von angeborner Spaltung des Rückenmarks in zwei seitliche Hälften dem Bilde, welches man sich aus der Entwickelung des Rückenmarks machen muss. Es ist damit noch nicht gesagt, dass das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung diese Verdoppelung darbieten muss. Im Gegentheil kommen neben totaler Diastematomyelie Fälle von partieller nicht selten vor, in denen das Rückenmark nur streckenweise entweder nur oben oder nur unten unverschmolzen geblieben ist. Diejenigen Fälle, in denen man eine vollständige Zweitheilung findet, sind in der Regel mit Anencephalie verbunden.

Dass bei Doppelmissbildungen auch eine entspr. Verdoppelung des Rückenmarks bis zur Vereinigungsstelle der beiden Früchte stattfindet, bedarf kaum der Erwähnung. Da, wo die Früchte verschmolzen sind, findet sich meist auch eine complete Vereinfachung des Rückenmarks und seines Centralcanals. Zur schärferen Unterscheidung wird man gut thun, die Bezeichnung Diplomyelie nur für die wahre Verdoppelung bei Doppelfrüchten anzuwenden, bei einfachen Früchten aber die angeborne Spaltung des einfachen Rückenmarks mit Diastematomyelie zu bezeichnen.

Zu den theilweisen Verdoppelungen würden auch die der grauen Substanz einer Seite zu rechnen sein, welche man beobachtet hat. Ebenso könnte man unter den theilweisen Verdoppelungen auch die Fälle mit anführen, in welchen eine Verdoppelung des Centralcanals (ja selbst eine Verdreifachung desselben) gefunden wurde. Schliesst man jene Fälle aus, in denen die Anomalie sicher acquirirt wurde und die Verdoppelung nur eine scheinbare war, ein Vorgang, bei welchem die Bildung eines Lumens auf Zerfall und Verflüssigung von entzündlichen Exsudaten, Blutextravasaten oder Neubildungen beruht, schliesst man also alle thatsächlich pathologischen Vacuolenbildungen aus, so bleiben immer noch Fälle übrig, welche als wahre Missbildungen anzusehen sind. Man darf ihr Entstehen auf Abschnürung von Divertikeln des Centralcanals zurückführen, da hier, im Gegensatz zu den oben erwähnten Hohlräumen, die Epithelauskleidung auf den Ursprung aus dem Centralcanal zurückweist. Vergegenwärtigt man sich die unregelmässige, zuweilen zackige und buchtige Schrumpfung desselben, so wird man keine Schwierigkeit haben, das Entstehen accessorischer Centralcanalstücke auf entwickelungsgeschichtlicher Basis zu erklären.

Hydrorrhachis interna.

Unter Hydrorrhachis interna, Hydromyelus congenitus oder Sy-

ringomyelie versteht man eine Ansammlung seröser Flüssigkeit im Innern des Rückenmarks während des Fötallebens und zwar vorwiegend einen fötalen Hydrops des Centralcanals in Verbindung mit consecutiver mechanischer Zerstörung der Rückenmarksstructur theils durch die Dilatation des Centralcanals, theils durch den als Folgeerscheinung auftretenden Druckschwund des Rückenmarks. Die neue Bildung centraler Höhlen im Rückenmark durch pathologische Processe nach der Geburt ist unbedingt hiervon ausgeschlossen.

Auch bei dieser Missbildung ist, wenn sie allein besteht und nicht mit Hydrorrhachis externa und Spina bifida complicirt ist, das klinische Interesse an derselben nur ein geringes. Sie entzieht sich in ihren mässigeren Graden ihrer Symptomlosigkeit wegen jeder Diagnose und gestattet deshalb auch keine Therapie. Dennoch ist die nähere Beschreibung dieser Anomalie vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht unwichtig, zumal sie bei Sectionsbefunden jüngerer und älterer Individuen einen der besonderen Beachtung werthen Gegenstand bildet und noch bis auf den heutigen Tag das ätiologische Moment in manchen Fällen eine Streitfrage bildet, d. h. in solchen Fällen, wo es sich schwer entscheiden lässt, ob die Syringomyelie angeboren oder acquirirt ist

Die Frage nach der Aetiologie der ächten Hydrorrhachis int. lässt sich z. Th. an der Hand der Entwickelungsgeschichte lösen, z. Th. durch die Annahme eines Hydrops centralis in utero, dessen Residuum wir in dieser Missbildung vor uns haben, ohne grosse Schwierigkeiten beantworten. Man muss sich zunächst erinnern, dass im Beginne der embryonalen Entwickelung die Rückenfurche noch offen ist und erst nach und nach das Medullarrohr von oben nach unten sich schliesst. Schon in diesem Stadium kann ein Ereigniss, welches in der Tiefe der durch die Medullarplatte gebildeten Rinne störend einwirkt und den Verschluss der offenen Rückenfurche durch die beiden Rückenwülste verhindert, den höchsten Grad der Hydrorrhachis int. bewirken, bei welchem der ganze Wirbelkanal nach hinten offen in einen Sack mündet. Tritt jedoch das hemmende Ereigniss in einer etwas späteren Fötalzeit ein, in welcher die Rückenfurche ganz geschlossen und von den Hautplatten überzogen ist, so wird ein Hydrops des Centralcanals entweder, falls er hochgradig ist, das schon geschlossene Rückenmark und die Wirbelbögen wieder auseinander drängen oder, wenn er in geringerem Grade auftritt, nur eine Dilatation des Centralcanals und Compression des Rückenmarks bewirken. Es sind dies jene Fälle, welche man als Hydrorrhachis int. zweiten Grades bezeichnen könnte. Schliesslich sind die geringsten Grade diejenigen, in welchen die vollständige Obli-

teration des Centralcanals durch irgend eine mässige Flüssigkeitsansammlung aufgehalten wurde und das Lumen desselben, mit mehr oder weniger gut erhaltenem Epithel ausgekleidet, deutlich persistirt, eine Hemmung, die man etwa auf den Schluss des 3. Fötalmonates verlegen kann. Abgesehen von dem bemerkbaren Lumen des spalt- oder zackenförmigen Centralcanals sind im übrigen das Rückenmark und seine Häute normal. — Hiermit ist jedoch noch nichts Aetiologisches über die Fälle von Syringomyelie erwähnt, bei denen es zweifelhaft ist, ob nicht die centrale Höhlenbildung eine erworbene, auf periependymärer Erweichung und Verflüssigung beruhende ist.

Nach dem Gesagten erscheinen die pathologisch-anatomischen Verhältnisse ziemlich klar und verständlich. Der geringste Grad besteht darin, dass der Centralcanal entweder in seiner Totalität oder partiell mit deutlichem Lumen erhalten und dilatirt ist. Es kann diese Dilatation Röhren- oder Federspulartig sein, oder sie zeigt sich auf dem Durchschnitte spaltförmig, zackig, unregelmässig, buchtig. Die Stärke der Ausdehnung ist sehr verschieden, von minimaler Grösse bis zu Centimeterdicke. Sind die Ectasieen nur partiell, so können sie mit normalen Partieen des Rückenmarks abwechseln und auf diese Weise ein rosenkranzähnliches Bild darbieten. Die Lage dieser Hohlräume ist zwar meist central, allein da auch durch Abschnürungen des Centralcanals ähnliche Vacuolen entstehen können, so dürfen auch seitlich oder nach vorn und hinten gelegene Dilatationen als von dem Centralcanal abstammend angesehen werden. Massgebend ist immer für den congenitalen Character der Anomalie die glatte, mit Cylinderepithel ganz oder vollständig ausgekleidete Wand der Hohlräme. Wo diese absolut fehlt und der rudimentäre Centralcanal in der Nähe der gefundenen Hohlräume noch zu bemerken ist, wird man die letzteren mit grösserer Wahrscheinlichkeit als die Ergebnisse eines pathologischen Vorgangs auffassen müssen und, wie dies die meisten Fälle der Syringomyelie zeigen, in der Umgebung der Hohlräume Degenerations- oder Erweichungsprocesse in Folge acuter oder chronischer Rückenmarkserkrankungen vorfinden. Der Inhalt der Hydrorrhachishöhle besteht in einer meist hellen oder etwas getrübten oder sanguinolenten Flüssigkeit.

Während hier das Rückenmark noch so ziemlich gut erhalten und nicht in höherem Grade comprimirt ist, so dass das Leiden symptomlos verläuft und erst durch zuffälligen Befund an der Leiche entdeckt wird, besteht der höhere Grad der Hydrorrhachis int. darin, dass das Rückenmark theils mechanisch auseinandergedrängt und gespalten wird, wodurch schon im frühen Fötalstadium die Diastematomyelie sich ent-

wickelt, oder dass es stark comprimirt und verdünnt wird. Zuweilen kann dieser Druckschwund so weit gehen, dass es bis auf fetzige Reste an der betr. Stelle ganz zu Grunde geht. Es bleibt dann manchmal nur noch eine dünne, von Pia überzogene Schicht zurück, welche keine Structur mehr erkennen lässt. Die Rückenmarkshäute selbst, sowie der Wirbelcanal können hierbei noch erhalten sein. Zuweilen ist die Extension und Compression besonders bei partieller Hydrorrhachis int. nicht so regelmässig und entstehen dann cystöse, Spuren von Cylinderepithel und zerfallene Rückenmarkssubstanz enthaltende Ectasieen, in deren Nachbarschaft ober- und unterhalb das Mark gut erhalten sein kann. Es versteht sich von selbst, dass die Druckatrophie die verschiedensten Grade zeigt.

Als eine hierher gehörige Complication, auf die wir aber weiter unten noch besonders zurückkommen werden, verdient noch diejenige Form der Hydrorrhachis int. erwähnt zu werden, in welcher durch den centralen Hydrops Markmasse zu einer Zwischenwirbelöffnung hervorgedrängt wird (Myelocele), oder gleichzeitig die Häute an diesem herniösen Prolaps theilnehmen (Hydromyelocele), welche beide Formen das Charakteristische haben, dass sie einem Hydrops centralis ihr Enstehen verdanken und eine im wesentlichen intacte Wirbelsäule voraussetzen.

Im höchsten Grade der Hydrorrhachis int. ist auch diese letzterwähnte Bedingung nicht mehr vorhanden. Die Wirbelsäule selbst ist gespalten und ähnlich wie bei der Spina bifida, welche lediglich auf Hydrorrhachis ext. beruht, ist der ganze Inhalt der Markhöhle als sackartiger Tumor ausgestülpt; nur der Umstand, dass die Wand des Sackes ausser der Oberhaut und, nach innen, der Dura mater und der Arachnoidea, noch eine Auskleidung von Pia besitzt, lässt erkennen, dass die erste Ursache der Anomalie innerhalb der letzteren, also in einer Hydrorrhachis interna beruht. Abgesehen von der plattgedrückten Beschaffenheit des Rückenmarks ist die Destruction desselben, da der Gegendruck von Seiten des knöchernen Canals fehlte, gewöhnlich mässiger; man findet das Rückenmark ähnlich wie es später bei der Hydrorrhachis externa geschildert werden wird, in den Sack herausgetrieben und mit dessen Innenwand verwachsen. Doch kommen auch hier Fälle von completer Zerstörung des Rückenmarks, zugleich der Pia und Arachnoidea, vor, so dass alle diese Gebilde an der betr. Stelle nur noch in Ueberresten vorhanden sind und z. Th. flockig in der getrübten Flüssigkeit, welche der von der Oberhaut und Dura gebildete Sack enthält, umherschwimmen. In manchen Fällen lassen sich extreme Grade von Hydrorrhachis

int. mit Wirbelspaltung nicht mehr von der auf Hydrorrhachis ext. beruhenden Spina bifida deutlich unterscheiden.

Es ist hier der Ort, kurz von jenen Fällen von Syringomyelie zu sprechen, die man in Verbindung mit pathologischen Vorgängen vorfindet und bei denen es fraglich erscheint, ob sie von diesen unabhängig als congenitale präexistirende Dilatationen des Canalis centralis aufzufassen sind. Man muss diese Fälle mit grösster Vorsicht und strenger Kritik sichten, zumal auch bei dem Nachweise pathologisch-anatomischer Veränderungen noch immer die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass dieselben schon vor der Geburt sich abspielten. Es gilt dies besonders von solchen Fällen, wo schon von der Geburt an Spinalsymptome vorhanden waren. Es ist Thatsache, dass Erweiterungen des Centralcanals auch im späteren Leben secundär nach Krankheitsprocessen entstehen können (Hydromyelus acquisitus), während allerdings der Fall häufiger ist, dass die neugebildeten Höhlen nur, weil sie sich in nächster Nähe des Centralcanals befinden eine hydropisch angeborene Dilatation desselben vortäuschen.

Abgesehen von apoplectischen Herden und von Cystenbildung sind hier besonders 2 pathologische Vorgänge zu nennen, welche in den meisten Fällen die Ursache der Höhlenbildung sind, die Schrumpfung und die Erweichung neugebildeter Gewebe (Gliome, Gliomyxome, Gliosarkome etc.). Auch chronische Myelitis und degenerative Processe werden neben den Neubildungen sehr häufig als ursächliche Momente für die centrale Höhlenbildung genannt, und ganz besonders waren es französische Autoren, welche die Sclerose periependymaire als ursächliche Erkrankungsform hinstellten. Dass in der That eine centrale Hohlraumbildung nach chronischer centraler Myelitis durch periependymäre Erweichung entstehen kann, ist von zahlreichen deutschen Klinikern durch Sectionen gut beobachteter Fälle bestätigt worden und da auch experimentell die Möglichkeit der Erzeugung von Hohlräumen nachgewiesen worden ist, so darf man gegenwärtig feststehend annehmen, dass die meisten als Syringomyelie beschriebenen Fälle keine congenitalen, sondern acquirirte Höhlenbildungen in nicht präexistirenden Räumen des Rückenmarks sind. Schon an sich ist diese Annahme sehr naheliegend, wenn man erwägt, dass es sich bei den in Rede stehenden Fällen fast immer um ausgesprochene krankhafte Veränderungen des Rückenmarks handelt und dass die Fälle in der Minorität sind, in welchen bei normalem Ependym und seiner Umgebung ein oder mehrere canalähnliche Höhlen gefunden wurden. Mag auch der eine oder andere Fall, wo die Hohlräume mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, als abgeschnürtes Divertikel des Centralcanals und demnach als angeborene

Missbildung gelten, so sind doch die häufigsten derartigen angeblichen Centralcanalanomalieen ausser Zusammenhang mit diesen, entschieden späteren Datums, entweder auf Stauung der Lymphbahnen oder auf Druck und Schrumpfung von umgebenden, entzündlichen Vorgängen aus, oder aber auf die Verflüssigung und auf regressive Vorgänge in umgebenden Neubildungen zurückzuführen. Hiefür spricht auch die gänzliche Regellosigkeit in der Anordnung dieser Hohlräume.

Von Symptomen der Hydrorrhachis int. ist in den geringeren Graden nichts zu nennen. Dieselben gelangen bei Sectionen nur zufällig zur Beobachtung. Die höheren Grade machen auch nur dadurch Erscheinungen, dass das Rückenmark zerstört ist oder in seinen Functionen stark beeinträchtigt wird. Störungen der Motilität und Sensibilität, Lähmungen und Muskelatrophieen, Aufhebung des Sphincterentonus sind, wenn das Individuum überhaupt leben bleibt, die natürlichen Consequenzen. Sehr häufig aber ist durch Hydrocephalus oder Anencephalie das Kind so missgebildet, dass es überhaupt keine Lebensfähigkeit besitzt.

Eine Diagnose ist in den geringen Graden unmöglich, in den höchsten wiederum ist die Unterscheidung von Hydrorrhachis externa nur mit Wahrscheinlichkeit möglich. In den letzteren Fällen gestaltet sich auch die Prognose sehr ungünstig, während in den geringeren Graden die Erreichung eines höheren Alters sehr gut möglich ist, da die Anomalie als gänzlich irrelevant zu bezeichen ist. Der Therapie ist die Hydrorrhachis int. an sich nicht zugänglich.

Hydrorrhachis externa und Spina bifida.

Diese Missbildung des Rückenmarks und seiner Häute ist die einzige, welche eine practische klinische Bedeutung besitzt, da sie nicht nur der Diagnose, sondern auch der Therapie zugänglich ist. Sie gewinnt diese Bedeutung auch in sofern, als sie nicht gar zu selten ist. Ihr Vorkommen darf man mit Chaussier auf $1\,^0/_{00}$ der Neugeborenen veranschlagen. Denn er fand unter 22,293 Neugeborenen in der Maternité 22 Fälle von Spina bifida, die etwa den 6. Theil der überhaupt zur Beobachtung gelangten Bildungsfehler repräsentirten.

Der Begriff der Krankheit ist ein feststehender und gut zu präcisirender. Man versteht nämlich unter Hydrorrhachis externa eine Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Rückenmarkshöhle und zwar in dem zwischen Pia mater und Arachnoidea oder zwischen dieser und der Dura gelegenen Raum. Man hat diese abnorme Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidealsack mit dem Oedem der Pia des Gehirns verglichen. Der Begriff der Spina bifida ergiebt sich aus dem Namen von selbst. Man

versteht darunter eine angeborene Spaltbildung an der Wirbelsäule und zwar vorwiegend an den Bögen der Wirbel, zuweilen aber auch an den Körpern.

Zum Verständniss der Aetiologie dieses Leidens ist es nöthig, daran zu erinnern, dass das centrale Nervensystem in der Richtung von oben nach unten angelegt wird, so dass also an sich schon erklärlich ist, warum gerade an dem Lumbosacraltheile der Wirbelsäule, als an der letzten Verschlussstelle des Medullarrohrs, der häufigste Sitz der Spina bifida ist. Allein auch in früheren Stadien, in welchen die Rückenfurche noch vollkommen offen ist, kann ein Hydrops foetalis auftreten, wie die Fälle von total offner Hydrorrh. ext. darthun. Ferner darf man nicht vergessen, dass zwischen beiden Extremen zahlreiche Abstufungen bestehen können, sowohl der Localisation als der Intensität nach. Einerseits also hindert eine abnorme Flüssigkeitsansammlung im Arachnoidealraum schon frühzeitig die Verschmelzung der Rückenwülste zu einem geschlossenen Rohr. Andererseits sind viele Fälle beschrieben, aus denen man schliessen muss, dass eine abnorme Verwachsung der Hautplatte mit dem Medullarrohr durch ihr längeres Bestehen die regelmässige Ausbildung der Wirbelanlagen, speciell der Bögen, hinderte, und dass erst secundär in Folge des fehlenden knöchernen Widerstandes die Hydrorrhachis sich ausgebildet haben mag. Hierbei hat man noch nicht nöthig, als Analogon den Sinus rhomboid. lumb. der Vögel heranzuziehen, der erstens keine vollkommene Analogie bildet und zweitens nicht, wie die Spina bifida, als exceptionelle Missbildung anzusehen ist. Die Rückenmarkshäute entstehen übrigens bekanntlich in sehr frühem embryonalen Stadium, insbesondere die Arachnoidea und der Subarachnoidealraum bei Kaninchen schon am 12. Tage aus einer gallertigen Zwischensubstanz, dem submedullaren, gallertigen Gewebe, so dass man in dieser Form der ersten Anlage und in der leichten Möglichkeit einer zu reichlichen Abscheidung dieses Gallertgewebes wohl die häufigste Ursache einer Hydrorrachis ext. suchen darf. Auch der Umstand, dass der Wirbelcanal in der Hals- und Lendengegend am weitesten angelegt ist, mag der Disposition des Arachnoidealraumes zu serösen Ansammlungen gerade an diesen Stellen unterstützend zu Hülfe kommen. In der That ist das lockere areoläre Gewebe des Subarachnoidealraumes gerade hier ein günstiger Platz für eine vermehrte Ausscheidung von Cerebrospinalflüssigkeit aus den Blutgefässen, besonders aus denen der Pia. Nach dem Gesagten wird man in den meisten Fällen den Hydrops dieser Räume als das Primäre, den behinderten Wirbelverschluss als das Secundäre bezeichnen müssen, während man in einer geringeren Anzahl von Fällen ein Hemmniss in der Ausbildung und dem

Verschluss der Wirbelringe und ein in Folge dessen abnormes Druckverhältniss in der Wirbelhöhle als die Ursache eines Hydrops sowie einer Ausbuchtung der Rückenmarkshäute und der Oberhaut betrachten darf. Hierbei ist noch ganz von jenen Fällen abgesehen, wo ein Hydrops des Centralcanals schliesslich bis zu einer Spina bifida führte. Selten sind jene Fälle, wo sich eine Hydrorrhachis ext. und Spina bifida erst Tage-, selbst Jahrelang nach der Geburt gebildet haben soll. Hier liegen überhaupt ganz andere Verhältnisse vor. Ein Trauma oder die langsame Usurirung in Folge eines Tumors brachten schnell oder langsam eine Continuitätstrennung der Wirbelbögen hervor, durch welche Lücke unter gleichzeitiger Transsudation in die Rückenmarkshöhle, ein Tumor sich vorstülpte, der einem Spina bifida-Sack glich, aber in seiner Entstehung und in dem Verhalten des Rückenmarks gänzlich von der angeborenen Spina bifida abwich. Ein Entstehen der Hydrorrhachis ext. und Spina bifida auf entzündlichem und exsudativem Wege innerhalb des Wirbelkanals ist, da die Druckverhältnisse hier nie einen solchen Grad erreichen können, unbedingt abzulehnen. Hingegen ist noch die Ansicht der Entstehung aus frühzeitigen partiellen Hygromen (Virchow) zu erwähnen.

Was die Pathologische Anatomie dieser Affection anlangt, so muss man die einfache Hydrorrhachis ext. an sich von der Ectopie, wie man sie bei Spina bifida findet, sondern. Die erstere besteht in der Ansammlung einer abnormen Menge von Spinalflüssigkeit im Arachnoidealraume und Duralsacke und wurde früher unter die Hydropsieen gerechnet, auch mit dem Namen Hydrorrhachis incolumis belegt. Die Affection besteht darin, dass in den weiten Maschen der Anachnoidea eine Flüssigkeit sich ansammelt, welche hell, farblos, klar, der Cerebrospinalflüssigkeit völlig gleicht und auch in ihrer chemischen Zusammensetzung sich wie diese sehr reich an Wasser und Albumin, arm an festen Bestandtheilen zeigt. Von Salzen sind besonders Natronsalze darin vertreten. Blut enthält sie nur selten. Ob und wann diese Flüssigkeit das normale Quantum übersteigt, ist nicht leicht zu sagen. Die zahlreichen Fälle von Hydrorrh. ext. bei alten Paralytikern und Geisteskranken zeigen, dass auch während des späteren Lebens, zumal unter veränderten Verhältnissen des Blutdrucks und bei eintretender Schrumpfung des R.-M., Mengen von Spinalflüssigkeit gefunden werden können, welche das Product einer krankhaften Erscheinung sind. Hier sieht man deutlich, dass die Norm überschritten ist. Weniger deutlich ist dies aber in den milderen Fällen von Hydrorrh. ext. congenita der Fall, und man wird nicht immer in der Lage sein, die Grenze der Norm bei einer Kindersection festzustellen. Das Rückenmark selbst ist in der Regel unver-

ändert oder nur secundär durch Druck atrophirt, abgeplattet oder erweicht, Alterationen, die natürlich um so hochgradiger sind, je grösser das Quantum der Spinalflüssigkeit ist und je mehr eine Complication mit Hydrorrhachis int. vorliegt. Was die Ausdehnung des Leidens anlangt, so kann sich die Hydrorrhachis externa, besonders in cystöser Form, auf kleinere Strecken des Rückenmarkscanals beschränken. In der Regel aber ist die Wasseransammlung eine totale und reicht so hoch hinauf, dass sie mit dem Arachnoidealraume des Gehirns communicirt. Ueberhaupt ist die Complication mit Hydrocephalus int. und ext. eine sehr häufige.

In solchen Fällen, deren erste Entstehung in eine sehr frühe Embryonalperiode fällt, trifft man nun constant eine Rhachischisis (Spina bifida) an, d. h. eine von Haut bedeckte Wirbelspaltung, durch welche die Rückenmarkshäute sackartig vorgebuchtet sind. (Früher Hydrorrhachis dehiscens genannt.) Auch hier sind sehr verschiedene Grade möglich. Der höchste Grad ist wohl derjenige, in welchem die Wirbelspaltung eine totale ist. Die Wirbelringe fehlen vollständig bis zu den Querfortsätzen, vom Nacken bis an das Kreuzbein, ja sogar mit Spaltung des Atlasbogens. Die Wirbel bilden eine nach hinten offene Rinne, zu deren Seiten kaum noch eine Andeutung der verkümmerten Wirbelbögen zu sehen ist, oder die Reste derselben sind stark nach vorn gedrängt; ja zuweilen stellt die Wirbelhöhle nicht einmal einen seichten Canal dar, und es gibt sogar Fälle von hochgradigen Missbildungen, in denen selbst die Wirbelkörper gespalten sind, so dass eine Ectopie der Baucheingeweide durch diese Oeffnung stattfindet. Diese hochgradigen, mit Schädelspaltung verbundenen Fälle von Hydrorrhachis ext. sind aber verhältnissmässig seltener, als die von partieller. Man findet alsdann nur an einer circumscripten Stelle, an welcher lediglich die hintern Theile der Wirbelringe fehlen und die Reste der Ringe auseinandergedrängt sind, eine nur auf mehrere Wirbel beschränkte Spina bifida, am häufigsten in der Lumbo-Sacralgegend, seltener an den Rücken- und Nackenwirbeln. Die Lage derselben ist vorwiegend median und die Grösse des Wirbeldefects zwar sehr variabel, aber in der Regel über einige Wirbel sich erstreckend. (2—5 Wirbel). Durch diese Spalte nun wölbt sich ein sackartiger Tumor hervor, der Hydrorrhachissack. Derselbe besteht aus der Oberhaut und den Spinalhäuten, enthält Reste des Rückenmarks, sowie reichliche Spinalflüssigkeit und communicirt meistens mit der Rückenmarkshöhle. Der Sack ist meist rundlich, zuweilen aber je nach der Form und Ausdehnung der Wirbelspalte auch oblong. Selten ist er flach, meist kuglig, zuweilen birnförmig und gestielt, manchmal lappig und zweitheilig. In den häufigsten Fällen ist

der Tumor gänseeigross. Doch sind Schwankungen zwischen der Grösse einer Wallnuss und der eines Kinderkopfes zu beobachten. Der Tumor ist in der Regel einfach, zuweilen jedoch mehrfach cystös. Die ihn bedeckende Oberhaut zeigt sich anfangs häufig normal, verdünnt sich aber später sehr; zuweilen ist sie schon bei der Geburt dünn durchscheinend, bläulich oder blassröthlich; in manchen Fällen findet man sie stark gespannt, in anderen faltig, in noch anderen ulcerirend. Manche Hydrorrhachissäcke zeigen eine deutliche narbige Einziehung, entsprechend der Insertion des Rückenmarks an ihrer Innenfläche. Nach innen schliesst sich die Dura mater an, welche oft, wenn die Oberhaut defect ist, die äussere Bedeckung bildet, wie denn überhaupt die Häute des Rückenmarks an dieser Stelle ausserordentlich ausgedehnt werden. Die Dura ist oft etwas verdickt, oft aber auch bei starker Extension des Tumors verdünnt und gefässreich. Auch sie kann geschwunden oder gespalten sein, so dass durch diese Spalte hindurch die weichen Rückenmarkshäute sich vorwölben, ein Fall, der aber doch zu den Seltenheiten gehört. Tritt er aber ein und ist die Sackwand nur aus Arachnoidea und event. Pia gebildet, so ist die letztere verdickt und zeigt starke Gefässentwickelung. Sind mehrere Cysten vorhanden, so kann die eine dem Duralsack, die andere dem Subarachnoidealraume entsprechen. Nach innen zu bildet die Arachnoidea, indem sie meist ziemlich intact ist, die Wand des Tumors. Die Pia ist nur dann betheiligt, wenn gleichzig Hydrorrhachis int. (Hydromyelus) besteht. Wie schon früher angedeutet, ist das lockere, grossmaschige Gewebe der Arachnoidea der Hauptsitz der Flüssigkeitsansammlung. Die Flüssigkeit selbst entspricht genau der Spinalflüssigkeit in der oben geschilderten Zusammensetzung. In diesen Sack hinein tritt in den meisten Fällen das Rückenmark auf eine ziemlich charakteristische Weise ein, wenn es nicht durch eine gleichzeitig bestehende Hydrorrhachis int. mehr oder weniger complet zerstört war. Es inserirt an der Innenwand des Sackes, entsprechend dieser Stelle eine nablige Einziehung veranlassend, erscheint in Folge dessen meist sehr verlängert, plattet sich beim Austritt aus dem Wirbelcanal zu einer dünnen Membran ab, von der aus die Nerven entweder frei durch die Flüssigkeit des Sackes, oder, was das häufigere ist, längs der Wandungen desselben, durch die Durae zu ihren entsprechenden Intervertebrallöchern zurücklaufen, nachdem sie zuvor ihre Spinalganglien gebildet haben. Manchmal findet man Diastematomyelie damit verbunden. Das untere Ende des Rückenmarks zeigt meistens eine Verlängerung, welche auf die frühzeitige Insertion des Rückenmarks an den Hydrorrhachissack und auf das behinderte Zurückweichen des Rückenmarks beim Wachsthum der Wirbelsäule zurückzuführen ist. Bei Hydrorrhachis sacralis

geht das Rückenmark unter der Lendenanschwellung meist nicht in das Filum terminale, sondern in einen cylindrischen Strang aus, welcher kolbig an der Innenwand des Sackes endigt und von dort aus erst die Sacralnerven zu den ihnen entsprechenden Intervertebrallöchern entlässt. Die Communication mit der Höhle des Wirbelcanals ist in den meisten Fällen eine offene, wenn auch relativ schmale und kleine. Man darf nicht vergessen, dass zuweilen die Wirbelbögen bis auf die Dornfortsätze gut entwickelt sind und nur an Stelle der letzteren einen schmalen Spalt zeigen. Zuweilen ist die Communication noch vor der Geburt obliterirt und der Hydrorrhachissack dadurch zu einer indifferenten äusseren Cyste geworden, wenn nicht erhebliche Partieen des Rückenmarks durch den fötalen Verschluss der Etopieöffnung mit abgeschnürt sind.

Von den Symptomen örtlicher Natur sind nur solche zu nennen, welche sich auf die Spina bifida beziehen, da die Hydrorrhachis ext. keine pathognomonischen Zeichen darbietet. Das Aussehen der Geschwulst, sowie der Sitz derselben sind charakteristisch. Meist gewahrt man eine platte, oder leicht gerunzelte, genabelte Geschwulst von rundlicher, gelappter Form, die mit breiter Basis oder mässig dünnem Stiel der Wirbelsäule, besonders dem Lumbartheil derselben aufsitzt. Der Tumor fühlt sich prall und elastisch an, er fluctuirt deutlich, seine Hautbedeckung ist entweder normal oder merklich verdünnt, durchscheinend, bläulich-roth, zuweilen auch durch Ulceration so zerstört, dass an den Stellen des Defectes die Rückenmarkshäute sichtbar werden und eine purulente Secretion daselbst stattfindet. Besteht eine Communication mit dem Wirbelcanal, so fühlt und sieht man deutlich Bewegungen, welche mit dem Puls synchronisch sind. Auch respiratorische Mitbewegungen lassen sich in manchen Fällen nachweisen. Bei noch vorhandener Communication mit der Spinalhöhle zeigt sich, dass die Flüssigkeit durch Druck zum Theil in diese entleert werden kann, wodurch sich der Tumor verkleinert. Besteht gleichzeitig Hydrocephalus, oder ist die grosse Fontanelle noch nicht geschlossen, so kann man durch Compression der Geschwulst eine Hervortreibung der nicht verknöcherten Schädelpartieen bewirken und umgekehrt durch Druck auf die letzteren eine Anschwellung des Tumors hervorrufen. Dieselbe Erscheinung gewahrt man bei der Exspiration, besonders beim Schreien und Pressen, sowie bei aufrechter Stellung. Bei horizontaler Lagerung des Kindes oder Tieflagerung des Kopfes erschlafft die Geschwulst und verkleinert sich. Die Ränder der Wirbelspalte manifestiren sich deutlich als glatte, meist aber unebene, hökerige Kanten, die zuweilen kleine Fortsätze nach hinten, die Residuen der Processus spin., wahrnehmen lassen. Die

Prominenz dieser Knochenränder ist manchmal ziemlich bedeutend. Manchmal springen sie knopfartig vor, in anderen Fällen fühlte man deutlich, wie die Rudimente der Wirbelbögen nach vorn und unten gedrängt sind. — Die allgemeinen Symptome zerfallen in 2 Classen, in solche, welche durch fortgepflanzte Druckerscheinungen zu erklären sind und in solche, welche auf Störungen in der Function des Rückenmarks bezogen werden müssen. Was die ersteren betrifft, so bestehen sie darin, dass bei Compression des Tumors Symptome von Hirndruck und Hirnreiz auftreten, wie Somnolenz, krampfhafte Zuckungen etc. Eigentliche Spinalerscheinungen, wie Lähmungen und Atrophie der untern Extremitäten, sowie der Blasen- und Rectalsphincteren, verkümmerte Entwickelung der untern Extremitäten, spätes Gehenlernen etc. sind, wenn die Kinder am Leben bleiben, auch bei Obliteration der Communicationsöffnung nicht selten zu beobachten.

Die Diagnose ist verhältnissmässig leicht, zumal in solchen Fällen, wo eine deutliche Communication mit der Rückenmarkshöhle und ein deutlich flüssiger Inhalt vorhanden sind. Schwieriger gestaltet sich das Verhältniss, wenn die Communicationsöffnuug sehr eng oder obliterirt ist. Es kann in solchen Fällen nur eine Probepunktion auf die richtige Spur leiten. Ausserdem hat man die congenitalen Sacral- und Coccygealtumoren, die oft eine täuschende Aehnlichkeit mit Hydrorrhachissäcken haben, auszuschliessen. In erster Linie sind hier jene hyperplastischen Geschwülste der Rückenmarksubstanz, welche vorwiegend aus luxurirender grauer Rindensubstanz bestehen und gestielt aus dem Wirbelcanal austreten, zu berücksichtigen, da auch sie, indem sie vom Filum terminale ausgehen, der Sacralpartie aufsitzen. Von den Rückenmarkshäuten gehen ebenfalls zuweilen Geschwülste aus, welche den Wirbelcanal verlassen, nachdem sie das Perimeningealgewebe durchdrungen haben. So sind, allerdings weniger bei Kindern als bei Erwachsenen, Lipome, Enchondrome, Ecchinococcusgeschwülste, Fibrome, Sarkome, Myxome, Cysten etc. beobachtet worden, welche Tumoren am Lumbosacraltheile der Wirbelsäule bildeten. Endlich kann eine Spina bifida spuria von Tumoren herrühren, welche ganz ausserhalb der Rückenmarkshöhle den Wirbelringen aufsitzen und einen Zusammenhang mit ersterer nicht mehr nachweisen lassen, oder erst nachträglich in den Wirbelcanal hineingewuchert sind. Es sind dies grösstentheils Balggeschwülste, Steissbeintumoren und Sacralhygrome. Letztere bieten zuweilen sogar interessante Complicationen, wie tiefe Insertion von Haaren, deren Entstehung nur durch eine frühzeitige Verwachsung der Hautplatten mit dem Medullarrohr zu erklären ist.

Sehr häufig ist die Spina bifida mit anderweitigen Complica-

tionen beobachtet worden. Vor Allem sind es andere Missbildungen, wie Ectopieen der Unterleibsorgane, Verkümmerungen der unteren Extremitäten, Bildungsfehler der Geschlechtstheile, Inversionen der Blase, Defecte an den Nieren und Hydrocephalus, welche gleichzeitig beobachtet worden sind. Ferner ist sehr häufig Hydrorrhachis int. damit verbunden, sowie Meningocele und Hydromeningocele.

Der Verlauf richtet sich ganz nach der Ausdehnung und dem Grade der Missbildung, sowie nach den eventuellen Complicationen. Wenn die Missbildung sich nicht über die ganze Wirbelsäule und auf den Schädel erstreckt, sondern nur auf einen mässigen Theil der ersteren, so werden die Kinder meistens lebend geboren und sind in der Regel im Uebrigen wohlgebildet, sowie ohne auffallende Funktionsstörung; das Leben bleibt alsdann in der nächsten Zeit erhalten, wenngleich sich ziemlich bald zeigt, dass Störungen in der Funktionirung des Blasen- und Mastdarmverschlusses, sowie in der Innervation der unteren Extremitäten auftreten. Meistens bleibt der Tumor einige Zeit stationär, wenn er nicht schon in utero oder während der Geburt geplatzt ist. Die intrauterine Ruptur gehört nicht zu den Seltenheiten, und es erscheint alsdann der Hydrorrhachissack collabirt mit einer fistelartigen Perforationsöffnung versehen, welche ab und zu Spinalflüssigkeit entleerte. Die so gebornen Kinder sind aber, wenn noch eine ziemlich grosse Kommunicationsöffnung besteht, sehr gefährdet und gehen unter Convulsionen, eitriger Meningitis und allgemeiner Schwäche zu Grunde. Günstiger ist der Verlauf, wenn sowohl die feine Fistelöffnung, als auch die Wirbelspalte obliterirt sind. In diesem Falle findet man eine von wulstigen Rändern umgebene narbige Einziehung, durch welche man aber nicht mehr in die Wirbelhöhle gelangt — eine Spontanheilung, nach welcher das Kind am Leben bleiben kann.

Ist der Tumor noch völlig erhalten, so gehören diejenigen Fälle zu den Ausnahmen, in welchen das Kind ein höheres Altar erreicht. Es giebt eine Anzahl derartiger Beobachtungen, in welchen sich die Sackwand verdickte und der Tumor völlig stationär verblieb, in welchen also das Individuum ohne örtliche und allgemeine lebensdrohende Erscheinung, ein höheres Alter (bis zu 50 Jahren) erreichte. Meistens erfolgt früher oder später eine spontane Entleerung des Sackes, sei es durch Ulceration, oder durch Ruptur. Im ersteren Falle verschwärt die Wand von Aussen nach Innen; die Flüssigkeit, welche der Sack enthält, trübt sich eitrig und unter Berstung des Tumors entwickelt sich eine für das Kind verhängnissvolle eitrige Meningitis. Wesentlich häufiger kommt es aber nicht bis zur Ulceration, sondern die Sackwand verdünnt sich unter langsamem Wachsthum der Geschwulst, und die

verhängnissvolle Katastrophe einer spontanen oder traumatischen Ruptur tritt, manchmal unerwartet, ein. Nur bei allmäligem Absickern der Flüssigkeit, langsamerem Collabiren des Sackes und Verlöthung der Perforation hat das Kind, falls nicht eine zu starke Ectopie des Rückenmarks stattgefunden hat, Aussicht auf Wiederherstellung. Dieser günstige Fall einer allmäligen Entleerung tritt aber für gewöhnlich nicht ein. Vielmehr ist, sei es, dass unter der Geburt oder späterhin der Tumor berstet, die Entleerung eine plötzliche und totale. Die Veränderung des Druckes auf das Rückenmark und der mit der Ruptur verbundene Reiz genügen, um unter Convulsionen, Coma, Asphyxie und rapide zunehmender Schwäche den Tod binnen wenig Stunden herbeizuführen. In anderen Fällen treten aber Nervenerscheinungen in den Hintergrund und das Kind geht erst nach Tagen an einer Meningitis spinalis unter Erscheinungen von Lähmungen der Blase und des Rectum sowie der unteren Extremitäten, Decubitus und Marasmus zu Grunde, zuweilen unter Fieberbewegung oder Collaps.

Von der grösseren oder geringeren Betheiligung des Rückenmarks und seiner Nervenwurzeln hängt es ab, ob bis zum Tode stärkere oder geringere Lähmungserscheinungen, Contracturen, Reflexkrämpfe oder Trophoneurosen bestehen.

Die Prognose ist bei dieser Krankheit im Allgemeinen eine ungünstige. Speciell hängt sie natürlich von dem Grade der Missbildung ab. In je grösserer Ausdehnung die Hydrorrhachis und Spina bifida besteht, je weiter die Communicationsöffnung zwischen dem Sack und der Wirbelhöhle ist, je grössere Partieen des Rückenmarks und seiner Nerven in den Tumor hineingezogen sind, desto ungünstiger wird die Prognose. Dasselbe ist der Fall, wenn namhafte Complicationen und grosse Schwäche des Kindes vorliegen, der Tumor nach etwaiger Entleerung sich wieder füllt und ein hoher Stand desselben in der Cervicalgegend eine Mitbetheiligung des Gehirns bewirkt. Die operativen Erfolge haben bisher nur wenig zur Besserung der Prognose im Vergleich zum spontanen Verlauf beigetragen.

Die Behandlung kann sich auf die Hydrorrhachis externa nicht erstrecken, sondern nur auf den Hydrorrhachissack, da für den ersten Fall eine sichere Diagnose und Indication nicht möglich ist. Für letzteren geht die Indication dahin, die Communication mit dem Wirbelcanal zu obliteriren und den Tumor auf eine möglichst gefahrlose Weise zu entfernen, um die Gefahr einer unvorhergesehenen Berstung zu umgehen. Es liegt auf der Hand, dass nur in günstigen Fällen diese Indication zu erfüllen ist, und dass die operativen Eingriffe eine um so ungünstigere Prognose bieten, je grösser die Wirbelspalte und je mehr

Rückenmark in den Tumor hinein gezogen ist. Desshalb sind auch diejenigen Fälle, in welchen die Operation günstig verlief, meist nur solche, in denen eine partielle Obliteration stattgefunden hatte und die Betheiligung des Rückenmarks an dem Tumor nur eine unwesentliche war. Man kann die Operationen, welche bisher an Hydrorrhachissäcken ausgeführt wurden, in vier Gruppen theilen:

1. Die Compression. Dieselbe ist als schonendste Form der Behandlung theils mit eigens construirten Bandagen (Pelotten), theils mit Heftpflasterstreifen, theils mit Collodium ausgeführt worden. Sie kann im günstigen Falle nur palliativen Erfolg haben, ähnlich wie ein Bruchband bei den meisten Hernien, kann aber unter Umständen, sobald die Compression einen gewissen Grad übersteigt, bedenkliche Reflexkrämpfe und Hirndruck hervorrufen. Eine Heilung ist auf diese Weise wohl kaum zu erzielen, wohl aber durch eine zweckmässige Bandage ein Schutz vor Insulten.

2. Die Ligatur. Nur in vereinzelten Fällen hat die Unterbindung des Stieles, wenn überhaupt ein solcher vorhanden war, einen günstigen Erfolg aufzuweisen gehabt, wenn auch, zumal nach Einführung der Lister'schen Methode, Fälle beschrieben sind, in denen nach der Abschnürung mit Fäden, Draht, Kautschuckrohr, Quetschpinçetten und Ovarienklammern eine Heilung unter Abtragung oder spontanem Abfallen der Geschwulst erzielt worden ist. Es sind diess jedenfalls günstige Ausnahmen. In der Regel stösst sich der Sack brandig los, oder es führt, ehe noch eine Vernarbung der Communicationsöffnung möglich ist, eine eitrige Meningitis zum Tode oder das Kind endet, da die in der Sackwand verlaufenden Rückenmarks-Endigungen mit gefasst sind, unter Reflexkrämpfen und Lähmungs-Erscheinungen. Man kann diese Methode derartiger Gefahren wegen nicht empfehlen, wenn nicht von vorn herein günstige Bedingungen für dieselbe vorliegen. Hierzu gehört: 1) Nicht zu grosse Communication mit dem Wirbelkanal, 2) wenigstens eine Andeutung von Stiel. 3) die thunlichste Ausschliessung der Anwesenheit von Rückenmark und Nervenstämmen im Hydrorrhachis-Sack. 4) die bisherige gute Gesundheit des Kindes, zumal das Fehlen von schweren Nerven- und Meningeal-Symptomen. Alsdann aber ist, wie ein neuerdings von Ahlfeld mitgetheilter (s. ob. Literatur), glücklich operirter Fall lehrt, bei Anwendung strenger Antisepsis ein guter Erfolg zu erzielen. Durch die Basis der Geschwulst werden — darin beruht das Princip der Operation — in einer der Längsachse der Wirbelsäule entsprechenden Linie Nähte (mit Seide) angelegt und zwar dergestalt, dass sie von einer Seite eingestochen, sämmtlich auf der andern Seite geschlossen werden. Dicht über diese Nahtreihe, nach der Peripherie

des Tumors zu, kann zur grösseren Sicherheit noch eine Reihe von Nähten in analoger Weise angelegt werden. Hierauf ist der Tumor vom Markraume völlig isolirt und kann ohne Bedenken abgetragen werden. Wenn die ganze Operation unter Spray vorgenommen worden ist und der Verband aseptisch erhalten wird, erfolgt die Heilung durchaus günstig.

3. Die Exstirpation ist ebenfalls mit sehr grossem Risico verbunden, selbst wenn sie unter antiseptischen Cautelen vorgenommen wird. Man hat zwar nach Excision und Ecrasement Heilung per primam erfolgen sehen, allein offenbar hat in diesen Fällen nur eine kleine Communicationsöffnung bestanden, so dass eine Fortpflanzung entzündlicher Vorgänge auf die Rückenmarkshäute nicht stattfinden konnte. In den meisten Fällen jedoch erfolgt eine Vereiterung des Sackes und eine Meningitis mit lethalem Ausgange. — An dieser Stelle mag auch der veraltete Versuch, den Tumor mittelst eines Haarseiles zur Vereiterung und Verödung zu bringen, Erwähnung finden, eine Methode, welche gegenwärtig ganz verlassen ist.

4. Die Punction mit nachfolgenden Injectionen. Es ist dies eine Methode, welche, wenn die Verhältnisse nicht gar zu ungünstig liegen, unter Vorsicht und strenger Antisepsis Erfolg verspricht. Nachdem man sich so gut wie möglich durch Palpation über die Grösse der Wirbelspalte ein Urtheil gebildet hat und nach einer Probepunktion mit Pravaz'scher Spritze über den Inhalt des Tumor möglichst klar geworden ist, extrahirt man in mehreren Sitzungen auf das Vorsichtigste und Langsamste die im Sacke befindliche Spinalflüssigkeit und injicirt eine diesem Quantum nicht ganz entsprechende Menge einer Jodlösung. Man wiederholt das Ausziehen der Flüssigkeit und das Injiciren des Medicamentes in angemessenen Zeiträumen und zwar derartig, dass nach und nach der Sack collabirt und durch einen antiseptischen Compressivverband vor Wiederanfüllung geschützt wird. Die Operation führt, wenn sie in passenden Zwischenräumen und mit grosser Vorsicht ausgeführt wird, noch am ehesten zu einer Verödung des Sackes, natürlich nur wenn man mit derselben nicht so lange zögert, bis die Bedeckungen aufs Aeusserste verdünnt sind. Zur Injectionsflüssigkeit bedient man sich entweder der Lugol'schen Lösung (Jodi 0,1. Kalii jodat. 0,2. Aq. destill. 200) oder der Jodglycerinlösung (Jodi 0,5. Kali jodat. 2,0. Glyc. puri 30,0). Auch Jodtinctur und Aq. destill. āā sowie Alkohol sind zur Injection empfohlen worden, doch dürften die erstgenannten Lösungen mehr Empfehlung verdienen.

Myelocele und Meningocele (spinalis).

Beide Anomalien gehören zu den sehr seltenen Missbildungen des Rückenmarks. Man versteht unter der erstgenannten Bezeichnung die herniöse Ausbuchtung des Rückenmarks zwischen zwei unversehrten Wirbelbögen. Durch den freien Raum zwischen denselben buchtet sich eine Partie des Rückenmarks als kurzer dicker Zapfen vor, meist jedoch in einem so geringen Grade, dass äusserlich an der entsprechenden Stelle kein Tumor wahrzunehmen ist, welcher auf die Diagnose führen könnte. In der Regel ist eine Hydrorrhachis interna partialis die Ursache der Ausbuchtung, die im Uebrigen an sich bedeutungslos für das Individuum ist, und da sie keine Symptome verursacht, nur einen seltenen Sectionsbefund darstellt. Das letztere gilt auch von der Meningocele spinalis, die häufig auch als Hydromyelocele bezeichnet und als ein Analogon der Hydroencephalocele hingestellt wird, während die Myelocele der Encephalocele entspricht. Sie stellt eine Ausbuchtung der Spinalhäute für sich allein, ohne Rückenmark, dar, und zwar ebenfalls durch die Foramina intervertebralia und andere präexistirende Zwischenwirbellücken, während die Wirbelbögen nicht gespalten sind. Die Affection ist eine Folge von Hydrorrhachis externa, weshalb auch das Rückenmark unbetheiligt ist. Sie stellt einen kleinen herniösen Sack dar, dessen Wand aus Dura und Arachnoidea gebildet ist und dessen Inhalt aus Spinalflüssigkeit besteht. Sie steht mit der Spinalhöhle in offener, wenn auch meist schmaler, Communication. Man kann diese partielle Ektasie des Arachnoidealraumes füglich als einen Uebergang zu der Spina bifida und dem mit dieser verbundenen Hydrorrhachistumor bezeichnen, muss jedoch den Unterschied festhalten, dass es sich um eine Hernie ohne Continuitätstrennung der Wirbelsäule handelt und dass die Ektopie meist viel kleiner ist als ein Hydrorrhachissack, auch im Gegensatz zu diesem meist einen lateralen Sitz hat. Die Affection hat nur ein teratologisches Interesse; klinisch ist sie ohne Bedeutung.

HYPERÄMIE UND BLUTUNG

DES

RÜCKENMARKES UND SEINER HAUTE

VON

DR. ALOIS MONTI
IN WIEN.

Hyperämie und Blutung des Rückenmarkes und seiner Häute, Congestio seu Irritatio spinalis et Apoplexia spinalis, Hämatorhachis.

Literatur.

Ollivier, Das Rückenmark und seine Krankheiten, übersetzt von Radius Leipzig. 1824. pag. 234. — Billard, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Weimar 1829. — Weber, Gazette hebdomadaire. 1829. Band 4. pag. 20. — Breschet, Archives générales, Band 25. p. 101. 1831. — Mauthner, Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern. 1844. pag. 396. und 402. — Schütz, Ueber Convulsionen der Neugebornen. Prager Vierteljahrsschrift. 1844. 3. Band pag. 22. — Bednař, Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge. Wien. 1851. 2. Theil. pag. 26. — F. Weber, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. Kiel. 1851. 1. Theil. pag. 61. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livre III. Pl. VI. — Friedleben, Ueber Apoplexie der Nervencentren bei Neugeborenen. Archiv für physiologische Heilkunde. XIV. 1855. — Levier, Beitrag zur Pathologie der Rückenmarks-Apoplexie. Bern. 1864. — West, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, übersetzt von Henoch. Berlin. 1865. — Parrot, Union medical. 1870. Nr. 11. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen. 1874. — Leyden, Klinik der Krankheiten des Rückenmarks. Berlin. 1874 1. u. 2. Band.

Ich erachte es für nothwendig, die Hyperämie (Irritatio spinalis) getrennt von der Hämorrhagie (Hämatorhachis) abzuhandeln.

a) Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute (Congestio seu Irritatio spinalis).

Stauungs-Hyperämien im Rückenmarks-Apparate sind bei Neugebornen sehr häufig. Es ist diess durch die anatomischen Verhältnisse des Venen-Systems daselbst, sowie durch den Umstand bedingt, dass jede Störung der Respiration zu einer Kreislaufstörung im Rückenmarke und seinen Häuten beiträgt.

Jede schwere langdauernde Entbindung wird durch die damit verbundene Asphyxie eine Hyperämie im Rückenmarks-Apparate hervorrufen. Auch alle geburtshilflichen Operationen, bei welchen auf die Wirbelsäule ein bedeutender Druck ausgeübt wird, können in Folge der damit verbundenen Respirations- und Circulationsstörung zu einer Hyperämie des Rückenmarks und seiner Häute Anlass geben, daher sie am häufigsten bei der Asphyxie der Neugebornen beobachtet wird. Sie kommt ferner bei Rückenmarksentzündungen, bei Periostitis und Caries der Wirbel vor. Einzelne Autoren wollen die in Rede stehende Erkran-

kung sogar in Folge einer gewohnheitsmässigen Masturbation beobachtet haben (West).

Auffällige Hyperämien im Rückenmarks-Apparate findet man auch nach solchen Processen, welche unter krampfartigen Symptomen zum Tode geführt haben, wie: Tetanus, Eclampsia neonatorum et infantilis, Chorea, ferner Vergiftungen, welche unter dem Bilde der Asphyxie oder von Krämpfen lethal enden, u. z. Vergiftungen durch Kohlensäuredunst, Strychnin, Blausäure etc. Hasse will schliesslich eine solche Hyperämie des Rückenmarks-Apparates auch bei febrilen Krankheiten, welche mit einer Störung der Blutmischung einhergehen, beobachtet haben, u. z. bei der septischen Diphtheritis, bei der scarlatinösen Blutvergiftung, bei Variola haemorrhagica, bei Cholera epidemica, Typhus etc.

Pathologische Anatomie.

Die Hyperämie der Rückenmarkshäute, welche man bei Obductionen vorfindet, ist eine sehr wechselnde, sowol die Gefässe und Venenplexus der Dura mater, als auch jene der Pia mater zeigen sich bald wenig gefüllt, bald vom dunklen Blute strotzend und hiebei geschlängelt, insbesondere die Gefässe der Pia mater. Bei Neugebornen findet man gewöhnlich eine ansehnliche Blutanfüllung der venösen Plexus der Dura mater, entsprechend der hinteren Fläche der Wirbelkörper, selbe wird am häufigsten in dem unteren Theile des Wirbelkanals beobachtet. Seltener findet man bei Neugebornen eine deutliche und hochgradige Injection der Gefässe der Pia mater.

Neben der Hyperämie kommen an der äusseren oder inneren Fläche der Dura mater oder auch der Pia mater zuweilen kleine Ecchymosen vor. Diese sowie die in Folge der Hyperämie hochgradig ausgedehnten Venennetze sind in einzelnen Fällen in der Umgebung der Intervertebral-Löcher u. z. entsprechend der Austrittsstelle der Nerven am stärksten bemerkbar. Einen derartigen Befund habe ich bei der epidemischen Cholera häufig beobachtet.

Gewöhnlich entwickelt sich zwischen Arachnoidea und Pia mater eine seröse Transsudation, und Bednař fand als unmittelbare Folge der Hyperämie geronnenes und flüssiges Blut, oder eine gelbe, mit mehr oder weniger Blut gemengte oder eine klare Serosität in dem Arachnoidealsacke angesammelt.

Die Hyperämie des Spinalkanals ist entweder eine allgemeine oder partielle, letztere findet man vorzugsweise im Cervical- und Lumbaltheil. Bei jenen Processen, welche unter Krampferscheinungen zum

Tode führen, sind vornehmlich die Venenplexus der Dura mater der Sitz der Hyperämie.

Im Marke selbst verräth sich die Hyperämie durch eine dunkle Färbung der grauen Substanz, in welcher äusserst selten punktförmige Ecchymosen vorkommen. Die Consistenz des ganzen Markes erscheint hiebei mehr oder weniger vermindert, bis zu einer ansehnlichen weissen Erweichung.

Schliesslich kann ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass man dort, wo nicht eine sehr deutliche Blutüberfüllung aller erwähnten Theile vorhanden ist, mit der Deutung derselben vorsichtig zu Werke gehen soll, da dieselbe möglicher Weise das Product der Leichenhypostase sein kann, namentlich in solchen Fällen, wo nur die unteren Theile des Spinalkanals und hauptsächlich nur die Venennetze der Sitz einer solchen Hyperämie sind. Billard hat bereits hervorgehoben, dass die Injection des Rückenmarks und seiner Häute in der Mehrzahl der Leichen beobachtet wird, und dass bei Neugebornen häufig Hyperämien und Apoplexien an den unteren Theilen des Wirbelkanals gefunden werden, ohne dass sie während des Lebens wahrnehmbare Symptome veranlasst hätten.

Symptome.

In den meisten Fällen liegen keine Symptome vor, oder dieselben bieten so wenig Characteristisches dar, dass sie für die Diagnose nicht verwerthet werden können. Nur in exquisiten Fällen beobachtet man zunächst eine Störung der Reflexthätigkeit, welche bald vermehrt, bald vermindert ist, während die Sensibilität nicht im geringsten beeinträchtigt erscheint. Hiezu gesellen sich flüchtige Contracturen der betreffenden Extremitäten, welche je nach dem Sitze der Hyperämie zu einer leichten Lähmung der oberen oder unteren Extremitäten führen. Solche Lähmungen sind stets unvollkommen und bestehen nur in einer gewissen Steifigkeit, sie treten meist beiderseitig auf.

Nur selten kommt es zu einer Lähmung der Blase oder des Rectum.

Zuweilen findet man eine gewisse Steifigkeit im Nacken, grössere Kinder halten die Schultern steif und klagen über Empfindlichkeit, oft auch über Schmerzen bei Berührung der Wirbelsäule.

Bednař bezeichnet als Symptome der in Rede stehenden Erkrankung:

Störungen der Bewegung der oberen oder der unteren Extremitäten, je nach dem Sitze der Hyperämie, welche sich entweder plötzlich ohne nachweisbare Ursachen oder in Folge traumatischer Einwirkungen z. B. nach einem Falle auf den Rücken entwickeln, ausser-

dem Convulsionen. Sowol die letzteren als auch die Paralysen verlaufen entweder ohne Unterbrechung, oder sie schwinden abwechselnd, und treten von neuem auf. Rückenschmerz und Empfindlichkeit der Haut über den der afficirten Stelle entsprechenden Wirbeln, vorübergehendes Fieber pflegen diese Krankheitsform zu begleiten.

Verlauf.

Die erwähnten Erscheinungen treten in der bezeichneten Reihenfolge auf, und können entweder nur mehrere Stunden oder auch Tage andauern.

Die Hyperämie der Rückenmarksorgane führt zur Genesung oder zur Apoplexie, in welchem Falle die Kranken gewöhnlich asphyctisch zu Grunde gehen.

Diagnose.

Es ist einleuchtend, dass bei so unbestimmt ausgesprochenen Erscheinungen die Diagnose dieses Leidens nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, weil die hier angeführten Symptome auch bei anderen Rückenmarkserkrankungen vorkommen können. West beschreibt in seinem Lehrbuche 3 Beispiele der hier in Rede stehenden Krankheit, und es erscheinen mir selbe interessant genug, um sie hier wörtlich anzuführen.

1. Fall (West, Lehrbuch pag. 101). Bei einem 3½jährigen, starken und gesunden Knaben bemerkte man ohne sichtlichen Grund neben einer allgemeinen Gesundheitsstörung ein Schlottern beim Gehen, dann Verlust und endlich völlige Unfähigkeit, sich zu bewegen. Diese Verminderung der motorischen Kraft stand in gar keinem Verhältniss zu dem sonstigen Zustand seiner Gesundheit. Nach einiger Zeit bemerkte man, dass er Masturbation treibe, und nachdem derselben Einhalt gethan war, erhielt er bald seine Gesundheit und auch die Kraft zum Gehen wieder.

2. Fall (West, Lehrbuch l. c.). Bei einem zarten, zwischen 4—5 Jahre alten Knaben trat am 24. December zuerst Steifigkeit des Halses auf, welche bis zum 28. öfters wiederkehrte und dann permanent wurde, obgleich nicht immer von gleicher Stärke, vielmehr Morgens weniger als Abends. Das Kind sah leidend aus, bewegte sich sehr langsam, als ob es vor dem leisesten Anstoss bangte, die Schultern wurden nach oben, der Kopf, welcher sehr ruhig gehalten wurde, etwas nach hinten gezogen. Dabei klagte das Kind über Schmerzen bei jedem Versuche, den Nacken zu beugen, sowie beim Druck auf die oberen Halswirbel. Aussehen und Benehmen waren genau so, als ob eine Erkrankung der

Halswirbel vorhanden wäre, und ein sehr erfahrener Arzt, welcher den Fall zugleich mit West sah, hielt ihn für sehr schlimm, konnte jedoch nicht entscheiden, ob der Sitz der Krankheit im Rückenmark oder in den Wirbeln liege. Nach der Anwendung von 4 Blutegeln im Nacken schlief das Kind ein, blieb während der Nacht ruhig und am nächsten Morgen erlangte er die vollkommenste Herrschaft über seine Muskeln, hatte keine Schmerzen bei Bewegungen des Kopfes und keine Empfindlichkeit des Rückgrates.

3. Fall (West, Lehrbuch l. c.). Ein vierjähriges Mädchen wurde im Mai 1845 West mit der Angabe vorgestellt, dass ein Dienstmädchen dasselbe vor 10 Tagen habe fallen lassen, am folgenden Morgen konnte das Kind weder stehen, noch ohne Hülfe gehen, und war seitdem immer so geblieben. Bei der Aufnahme fand man folgenden Befund: Aussehen ängstlich, Gesicht leicht geröthet, Haut warm und trocken, Zunge leicht belegt, Puls frequent und kräftig. Stellte man sie aufrecht, so klammerte sie sich an die Mutter an, sank in gebückte, kauernde Stellung nieder und begann sofort zu schreien. Ausreichend unterstützt konnte sie gehen, aber hastig und unsicher, sie trat mit den Zehen auf, bewegte die Füsse mit einwärts gerichteten Zehen in einem Halbkreis, und setzte den einen Fuss gerade vor den andern.

Bei der Untersuchung der Wirbelsäule zeigten die Weichtheile vom 10.—12. Dorsalwirbel eine kleine Anschwellung und an dieser Stelle der Wirbelsäule war eine grosse Empfindlichkeit. Auch ohne Berührung klagte das Kind über Schmerzen im Rücken, Anorexie, grosser Durst, Verstopfung, normaler Urin waren die weiteren Symptome.

Nach der Application von Schröpfköpfen befand sich das Kind bedeutend besser, bewegte die Beine leichter und litt weniger an Rückenschmerzen. Am 17. Jänner konnte sie bereits stehen und sogar etwas gehen. Beim Gebrauche leichter Abführmittel wurde das Kind binnen wenigen Tagen wieder völlig hergestellt.

Therapie.

Bei einer primären Hyperämie der Rückenmarksorgane werden, wo möglich in der Bauchlage, kalte Umschläge längs der Wirbelsäule angewendet, man gibt ferner im Beginne der Behandlung ein dem Alter des Kindes entsprechendes Laxans und interne Jodkali in einer $^1/_2$—1% Lösung. Nur bei kräftigen und ältern Kindern wird eine Blutentziehung vorzunehmen sein, während selbe bei Neugebornen und Säuglingen vermieden werden muss. Wenn Contracturen oder Convulsionen auftreten, sind Bromkali und Chloralhydrat zu versuchen.

b) Apoplexia spinalis seu Hämatorhachis.

Die Spinalapoplexie kann entweder nur in die Rückenmarkshäute erfolgen, oder das Rückenmark selbst betreffen.

Aetiologie.

Die Ursachen der Spinalapoplexie sind sehr mannigfaltig. Am häufigsten beobachtet man eine solche Blutung in den ersten Lebenswochen in Folge von mechanischen Verletzungen. Es ist erwiesen, dass auch eine blosse Erschütterung, Zerrung oder Quetschung der Wirbelsäule eine solche Gefässzerreissung veranlassen kann. Schwere und gewaltsame Entbindungen führen bei Neugebornen oft zu derartigen Blutungen, in Folge deren zuweilen der ganze Arachnoidealraum mit Blut erfüllt gefunden wird (Cruveilhier). Besonders erwähnenswerth sind in dieser Beziehung ein Stoss oder eine Zerrung der Halswirbel bei schweren Geburten, oder eine starke Beugung der Halswirbelsäule, wie diess bei vielen schweren Extractionen erfolgt.

Schütz sah einen Fall von Rückenmarksapoplexie in Folge eines lang dauernden Geburtsactes, und einen zweiten Fall bei einem neugebornen Kinde, bei welchem die Zange angewendet wurde. Auch Parrot beschreibt einen höchst interessanten Fall von Ruptur des Rückenmarks in Folge einer Operation bei einer Steissgeburt.

Bei älteren Kindern führen vorwiegend zerstörende Erkrankungen der Wirbel, wie Caries und Necrose, zu einer Spinalapoplexie, und Weber hat einen solchen Fall von Medullar-Apoplexie in Folge von Caries der Halswirbel veröffentlicht. Secundär findet man die spinale Hämorrhagie häufig beim Trismus und Tetanus der Neugebornen, ferner bei Chorea, Epilepsie, Pertussis und Cholera epidemica. In ähnlicher Weise entstehen Gefässzerreissungen in dem perimeningealen Zellgewebe im Verlaufe aller Krankheitsformen, welche unter Convulsionen zum Tode führen, wie Eclampsie, Intoxicationen, Asphyxie.

Besonders häufig sind geringe Blutungen im Sacke der Arachnoidea bei Neugebornen, welche während der Geburt asphyctisch starben, und schon Cotugno erwähnt, dass die Cerebrospinalflüssigkeit in solchen Leichen blutig gefärbt war.

Auch alle Krankheiten, welche eine allgemeine Neigung zu Blutextravasaten haben, können zu Blutaustretungen in den Rückenmarksgebilden Anlass geben, und es gehören hieher: der Morbus maculosus Werlhofi, der Scorbut, sowie alle hämorrhagischen Formen der acuten

Exantheme. Schliesslich will ich noch erwähnen, dass auch die Meningitis spinalis zu zahlreichen kleinen Hämorrhagien in dem Gewebe der Pia führen kann.

Pathologische Anatomie.

Der Sitz der spinalen Apoplexie ist häufig an der Aussenfläche der Dura mater, und selbe verbreitet sich hauptsächlich in dem lockeren fetthaltigen Gewebe zwischen dieser und den Wirbeln. Insbesonders häufig ist eine solche Apoplexie bei Neugebornen nach mechanischen Verletzungen, Fractur der Wirbel, starke Quetschung und Erschütterung derselben. In solchen Fällen findet man eine verschiedene Menge Blut in das Zellgewebe zwischen den Wirbelbogen und der Dura mater ergossen, und das Extravasat ist gewöhnlich gegenüber dem Orte, wo die mechanische Verletzung der Wirbel stattfand. Leyden sah solche Blutungen zwischen den Wirbeln und der Aussenfläche der Dura mater als einen häufigen Leichenbefund, das Extravasat ist im lockeren Zellgewebe und ist mehr oder minder verbreitet. Das Blut ist hiebei meistens geronnen, und hauptsächlich um die Nervenwurzeln und an der hinteren Fläche angehäuft.

Die Apoplexie kann ferner in die Spinalmeningen erfolgen. Hiebei findet sich der Bluterguss entweder nur in der Dura mater, oder im Arachnoidealraume oder in der Pia mater oder schliesslich gleichzeitig in allen Hüllen des Rückenmarkes.

Die Dura mater ist gewöhnlich blutig durchtränkt, Blutungen im Arachnoidealsacke sind meistens unbedeutend und beschränken sich gewöhnlich auf kleine Hämorrhagien an der Innenfläche der Dura mater oder in das Gewebe der Pia neben mehr oder minder intensiv blutig rother Färbung der Spinalflüssigkeit. Die Menge des Extravasates ist sehr verschieden, bald ist nur ein oder ein paar Centimeter langes, nur einen Theil der Peripherie des Markes umgebendes, flaches Coagulum vorhanden, bald erstreckt sich der Bluterguss längs des ganzen Kanales. Schütz fand in einem Falle bei einem Neugebornen die Dura mater von der Nackengegend bis zum Kreuzbein herab, jedoch am Nacken und im Dorsaltheil am meisten, mit coagulirtem Blute bedeckt, die Gefässe der Pia waren dabei blutreich, während die Medulla selbst keine Anomalie zeigte. In einem zweiten Falle fand derselbe Autor eine Apoplexie dem ganzen Rückenmarkskanal entlang.

Umschriebene kleine Meningeal-Apoplexien haben ihren Sitz am häufigsten in der Cervicalgegend, dann in der Lendengegend, öfter erfolgen sie auf der hinteren als an der vorderen Rückenmarksfläche. Meningeal-Blutungen in dem oberen Theile des Wirbelkanales kommen am häu-

figsten entsprechend dem ersten, oder dem 6. oder 7. Halswirbel vor.

Nach Bednař findet man bei spinalen Meningealblutungen der Neugebornen das Blut theils flüssig, theils halbgeronnen, im oberen Raume der Höhle der Spinnwebhaut, entsprechend dem verlängerten Marke, der Hals- oder Lendenanschwellung des Rückenmarkes; kleinere Extravasate liegen meist der harten Haut des oberen Hals- oder des Lendentheiles auf.

Die Apoplexie kann ferner nebst den Meningen gleichzeitig die Medulla betreffen, oder sie ist in letzterer allein. Wenn das Mark der Sitz der Blutung ist, so erfolgt selbe fast immer in der grauen Substanz, und zwar kann sie sich durch die ganze Dicke derselben erstrecken, oder nur auf einzelne ihrer Hörner beschränken, wobei die Stränge der weissen Substanz fast unbetheiligt bleiben können.

Zuweilen wird die ganze Medulla durch die erfolgte Hämorrhagie in einen blutigen Brei verwandelt. Nur selten bildet das Extravasat einen unbeschriebenen Herd, welcher gleichmässig die graue und weisse Substanz des Rückenmarkes umfasst. Ein solcher Herd kann die Grösse einer Erbse oder einer Haselnuss haben.

Die Medullar-Apoplexie betrifft am häufigsten den Cervicaltheil, am seltensten den Lendentheil des Rückenmarks.

In dem von Weber veröffentlichten Fall von Medullar-Apoplexie fand man Caries des ersten Halswirbels, die Medulla war stark comprimirt, und entsprechend dem Atlas befand sich ein 5—6 Linien grosses Blutextravasat. In der Umgebung derselben war die Medulla etwas erweicht. Hieher gehört auch Parrots Fall, welchen ich noch später anführen werde.

Auch Bednař hebt hervor, dass secundäre Blutungen nach Trismus und Tetanus oder Eclampsie der Säuglinge und im späteren Kindesalter (wegen Caries der Wirbelsäule) sowohl die Hüllen als auch das Mark und vornehmlich die graue Substanz betreffen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass alle Formen der spinalen Meningealblutung häufig mit einer gleichnamigen cerebralen Apoplexie complicirt sind.

Symptome.

Blutergüsse in das Zellgewebe des Wirbelkanals veranlassen keine für die klinische Diagnose verwerthbaren Symptome. Das Auftreten von Extravasaten im fettreichen Bindegewebe zwischen der Innenfläche der Wirbel und der Dura mater beim Tetanus neonatorum und traumaticus ist nicht als die Ursache, sondern als die Folge desselben anzusehen (Bouchut).

Geringe Blutungen in den Meningen haben keine wesentliche Bedeutung und bedingen keinen selbstständigen Symptomen-Complex, sie werden nach Bednař bei Neugebornen gewiss oft unvermerkt aufgesaugt.

Mässige Blutungen in den Spinalmeningen können die folgenden Symptome veranlassen: Spinalschmerz (Ollivier), welcher spontan auftritt, und durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert wird; diese Schmerzen pflegen oft auszustrahlen, und sie verbreiten sich beim Sitze der Blutung im Lenden- oder Sacraltheile auf die Blasen- und Perinealgegend oder auf die unteren Extremitäten.

Gleichzeitig mit dem Spinalschmerz wird eine eigenthümliche Steifigkeit der Wirbelsäule wahrgenommen. Diese tritt am Deutlichsten an jenen Parthien der Wirbelsäule hervor, wo sich der Bluterguss befindet, sie ist zuweilen nur auf das Genick beschränkt, meist aber über die ganze Wirbelsäule verbreitet.

Häufig entwickelt sich nebstbei an der Peripherie eine auffallende Hyperästhesie der Haut, ferner der Blase und des Rectum, so dass die Urin- und Kothentleerung sehr schmerzhaft wird.

Am wichtigsten sind die Erscheinungen von Seite der motorischen Nerven. Dieselben bestehen gewöhnlich in einer tetanischen Starre derjenigen Muskeln, welche von der leidenden Stelle her ihre Nerven erhalten. Man findet am häufigsten Steifheit des Rumpfes und des Nackens mit Rückwärtsbeugung des Kopfes, ferner Contracturen an den Extremitäten, am häufigsten an den oberen. Diese Erscheinungen sind entweder anhaltend oder intermittirend, meistens treten sie anfallsweise auf, und bedingen Anfälle von allgemeinen Convulsionen, welche von lebhaften Schmerzäusserungen begleitet sind. Letztere wiederholen sich beinahe jede Viertelstunde, dauern 2—3 Minuten und lassen Sopor zurück (Elsässer, Mauthner, Schütz). Hiebei beobachtet man oft Verdrehen der Augen, Zittern der unteren Kinnlade und der Extremitäten.

Bei hochgradiger Apoplexie kommt es zur Lähmung sämmtlicher Muskeln, welche gewöhnlich mit Anästhesie gewisser Bezirke vergesellschaftet ist, wie Unterschenkel, Füsse, Gesäss, Perineum, Blase und Geschlechtstheile. Diese Lähmungen sind meist unvollständig und es bleibt die Reflexthätigkeit noch gut erhalten.

Heftigere Anfälle von Muskelkrämpfen sind von Dyspnoë begleitet und es kann förmliche Asphyxie eintreten, was insbesondere bei Meningeal-Apoplexien im Cervicaltheil beobachtet wird. Ebenso kann dabei die Herzaction stürmisch und unregelmässig werden.

Das hier geschilderte Krankheitsbild wird hauptsächlich bei Neugebornen beobachtet, welche gewöhnlich wenig Stunden nach der Geburt asphyctisch zu Grunde gehen. — Nur ausnahmsweise kann der Tod erst nach mehreren Tagen eintreten.

Einige Autoren bezeichnen noch als weitere Symptome der spinalen Meningeal-Apoplexie: Erbrechen, Aufschreien und Störungen in der Thätigkeit der Blase und des Rectum.

Bei Blutungen im oberen Theile des Wirbelkanals findet man Steifigkeit und Unbeweglichkeit des Genickes und der Gegend zwischen den Schultern, Hyperästhesie der Arme, zuweilen abwechselnd mit Anästhesie. Die oberen Extremitäten zeigen ferner Contracturen und im weiteren Verlaufe Lähmungen.

Umfangreiche Blutergüsse in den Sack der Arachnoidea erzeugen schnelles Coma, und tödten gewöhnlich binnen wenigen Stunden. Insbesondere beobachtet man einen solchen Verlauf bei Neugebornen in jenen Fällen, wo die spinale Apoplexie in Folge einer schweren und gewaltsamen Geburt entstanden ist. Hiebei sind die Symptome der spinalen Affection gewöhnlich nebensächlich oder fehlen ganz.

Als interessantes Beispiel einer spinalen Meningeal-Apoplexie dient der Fall von Chevallier, welcher in Ollivier Lehrbuch folgendermassen beschrieben ist.

Ein 14jähr. Mädchen klagte über Kopf- und Rückenschmerz, letzterer nahm täglich zu und im weiteren Verlaufe trat auch Brechneigung und Unbehagen hinzu, wenn die Kranke sich im Bette aufrichten wollte. Innerhalb 4 Tagen wurde der Rückenschmerz bedeutend stärker, so dass die Patientin sich veranlasst fühlte, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Bei der Untersuchung fand man nichts Abnormes, ja sogar die Wirbelsäule war gegen Druck nicht empfindlich.

Die Kranke vermochte jedoch nicht aufrecht zu stehen und auch nicht zu sitzen. Der Puls war regelmässig, 120. Das Mädchen erinnert sich nicht, irgend einer Gewaltthätigkeit ausgesetzt gewesen zu sein.

Gleich nach der Untersuchung nahm der Schmerz noch zu, es stellten sich allgemeine Convulsionen ein, welche über 5 Stunden andauerten und mit dem Tode endeten.

Bei der Obduction fand man im Kopfe nichts Abnormes, auch die Wirbelsäule zeigte nicht die geringste Veränderung.

Nach Entfernung der Lendenwirbel, entsprechend der Stelle, wo am Leben Schmerz beobachtet wurde, fand man im Wirbelkanal hellrothes Blut, welches die Nerven der Cauda equina bedeckte. Die Blutung beschränkte sich auf die Lendengegend, und war in die Meningen erfolgt.

Die Symptome der Medullar-Apoplexie sind bei grösseren Kindern: Rückenschmerz, ferner plötzlich oder binnen kurzer Zeit allmählig eintretende Aufhebung der willkürlichen Bewegung. Unterhalb des Blutergusses sind beide Seiten meistens vollständig gelähmt, zuweilen die eine mehr, als die andere. Die Sphincteren werden bei Apoplexie in der unteren Hälfte des Rückenmarks sofort gelähmt, später wird auch die Reflexbewegung aufgehoben, jedoch nur allmählig und unvollständig. Je nach dem Sitze des Blutextravasates werden auch die Respirationsbewegungen mehr weniger beeinträchtigt, und je näher der Sitz dem verlängerten Marke ist, vollständig aufgehoben.

Als eine besondere Eigenthümlichkeit muss ich noch erwähnen, dass eine Rigidität der gelähmten Theile häufig beobachtet wird, und dass die Hauttemperatur im Bereiche der paralysirten Glieder oft erhöht ist.

Als ein interessantes Beispiel einer Medullar-Apoplexie führe ich hier Parrot's Fall an: Das Kind wurde in der Steisslage geboren und von der Hebamme am linken Fusse extrahirt, wobei ein lautes Krachen vernehmbar gewesen sein soll. Während des Lebens wurden folgende Erscheinungen beobachtet: Das Kind kam asphyctisch zur Welt, saugte, verdaute und athmete später regelmässig. Die Herz-Contractionen waren 60 in der Minute. Temperatur 30,8. Das Kind lebte 11 Tage. Zwischen dem 7. bis 11. Tage erfolgte keine Urin- und Stuhlentleerung. An den oberen Extremitäten war keine active Bewegung und keine Reflexthätigkeit vorhanden, die Haut zeigte stellenweise eine normale Sensibilität; die Gelenke waren abnorm beweglich. An den unteren Extremitäten konnte man keine Spur einer activen Bewegung wahrnehmen. Hält man aber das Kind an den Achseln schwebend, so sind die untern Gliedmassen im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, setzen der passiven Streckung einen Widerstand entgegen, und scheinen sich activ etwas zu bewegen. Reflexe sind hier gut erhalten. An der Leiche fand man Hyperämie der Meningen und intermeningeale Blutungen. Der Rückgratskanal war mit Blut gefüllt, das Rückenmark und dessen Hüllen in der Höhe des 6. und 7. Halswirbels zerrissen, die beiden Enden derselben durch ein circa 3 Mm. dickes und circa 35 Mm. langes Blutgerinnsel mit einander verbunden, ausserdem Erweichung der anstossenden Rückenmarksparthien.

Verlauf und Prognose.

Die spinalen Apoplexien entstehen plötzlich und nehmen im Kindesalter meist einen rasch tödtlichen Verlauf. Nur ausnahmsweise, be-

sonders wenn ihr eine traumatische Ursache zu Grunde liegt, kann Heilung eintreten. Die Genesung geht dann nur langsam vor sich und wird durch eine allmählige Abnahme der Krankheitserscheinungen angezeigt. Nach mehrwöchentlichem Verlaufe (4—10 Wochen) können die Symptome der Apoplexie gänzlich verschwunden sein; zuweilen aber hinterlässt die Rückenmarksblutung bleibende Lähmungen und Muskelatrophien.

Betreffs des Verlaufes will ich hier noch anführen, dass bei einer reichlichen Medullar-Apoplexie der Tod in Folge der Beeinträchtigung der Respiration bald eintritt. Das Leben wird noch am längsten bei einer Medullar-Apoplexie im Dorsal- und Lendentheil erhalten.

Die Prognose ist bei allen ausgesprochenen Fällen eine schlechte.

Diagnose.

Die Anhaltspunkte für die Stellnng der Diagnose einer spinalen Apoplexie sind das plötzliche Auftreten von schweren Symptomen einer Störung der Functionen des Rückenmarks und seiner Hüllen, und zwar: Spinalschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesien, Muskelspasmen, Affectionen der Sphincteren, Lähmungserscheinungen mit den bereits angeführten Eigenschaften. Da gleichzeitig keine Gehirnerscheinungen vorliegen und das Sensorium vollkommen frei ist, so wird die Form der Lähmung und die eintretenden Schmerzen am besten die spinale Natur der Erkrankung erkennen lassen.

Therapie.

Bei der spinalen Apoplexie ist zunächst absolute Körperruhe zu empfehlen, und am geeignetsten ist die Seitenlage des Patienten. Sodann wird man örtlich die Kälte anwenden, und zwar in Form von Eisbeuteln längs der Wirbelsäule; — von Blutentziehungen kann man bei Kindern keine günstige Wirkung erwarten. Gleichzeitig verordne ich ein Laxans, dessen Wahl je nach dem Alter des Kindes verschieden ausfällt. Bei Neugebornen gebrauche ich bloss Clysmata mit Ricinusöl oder Hydromel infantum. Wenn Convulsionen oder Muskelspasmen vorliegen, so ist die Anwendung von Bromkali oder Chloralhydrat angezeigt. Im späteren Verlaufe kann man Jodkali und Jodeisen versuchen und längs des Rückens eine Jodsalbe einreiben lassen. Hiebei versteht sich von selbst, dass man eine sorgfältige Ernährung des Kindes einzuleiten habe.

Ist das acute Stadium abgelaufen und bleiben Lähmungen zurück, so versuche man warme Bäder, kalte Einpackungen, Jodeisen und schliesslich die Electricität.

MENINGITIS UND MYELITIS

VON

PROF. DR. O. KOHTS
IN STRASSBURG.

Meningitis.

Literatur.

Billard, Traité des maladies des enfants. Ed. II. Paris 1833. pag. 629. — M. Durand, Clinique des maladies des enfants. 1841. — Hache, Journal hebdomadaire 1833. — Pozzuolo, Archives de médecine 1835. — Deutsche Klinik. Jahrgang 1852. B. IV. S. 380. — Prager Vierteljahrsschrift 1853. p. 40. (Duchek.) — Journal für Kinderkrankheiten XIV. Jahrgang. 1856. — Bierbaum pag. 336—375. — Archives générales de médecine. Paris 1858. Epidémie de congestion rachidienne, observée à Niort par le Dr. Gauné. — Journal für Kinderkrankheiten. Bd. XXXII. 1859. S. 409. — H. Lebert, Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris 1861. — Köhler, Monographie der Meningitis spinalis. Leipzig 1861. — E. Barthez et F. Rilliet, Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Tome I. Paris 1861. pag. 167 etc. Camerer, Ueber meningitis spin. chron. und deren Differentialdiagnose. Würtemb. Correspondenzbl. XXXII. 1862. — Vierteljahrsschrift für die practische Heilkunde. XX. Jahrgang. 1863. III. B. pag. 71—73. — Bierbaum, Die Meningitis simplex. Leipzig 1864. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. 1867. pag. 372—420. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Hasse. Erlangen 1869. — E. Wagner, Archiv der Heilkunde. 1870. — Liouville, Etude anatomo-pathol. de méningite cérebro-spin. tubercul. Arch. d. Phys. III. pag. 490. 1870. — Gerhardt, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1871. — Michaud (Sur la méningite et la myélite dans le mal vertebral 1871). — H. Zimmermann und A. Heller, Deutsches Archiv für klinische Medicin. p. 1—41. — Klinik der Rückenmarks-Krankheiten von Dr. E. Leyden. Berlin 1874. I. B. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Dr. H. v. Ziemssen. B. II. 1875. — Klinik der Nervenkrankheiten von Rosenthal. Stuttgart 1876. — Handbuch der Krankheiten des Nervensystems. I. II. Hälfte von Erb. Leipzig 1876. — Lehrbuch der Kinderheilkunde von Hüttenbrenner 1876.

Entzündungen der Dura mater spinalis. Peripachymeningitis spinalis.

Man versteht unter Peripachymeningitis spinalis die Entzündung der äusseren Fläche der Dura spinalis und des umliegenden Zellgewebes. Derartige Beobachtungen sind von Traube (ges. Beiträge II. Band), Mannkopf (Berl. klin. Wochschr. 1864), sowie von H. Müller (Peripachymeningitis spinalis. Diss. Königsberg 1868) mitgetheilt worden. In diesen Fällen handelte es sich um Eitersenkungen durch die Zwischenwirbellöcher auf das perimeningeale Gewebe. Die phlegmonösen Entzündungen gingen aus vom Psoas (Traube), von Zellgewebsvereiterungen des Halses (Mannkopf) und in dem Fall von Müller war sie durch Entzündung im subpleuralen Gewebe bedingt. Im kindlichen

Alter findet man die Peripachymeningitis vorzugsweise bei Caries der Wirbel. In einem Falle beobachtete ich dieselbe bei Caries der Rippe; eine cariöse Erkrankung der Wirbelkörper war nicht vorhanden.

Fälle, die auf eine primäre exsudative Entzündung des Zellgewebes um die Dura hindeuten, sind im kindlichen Alter bisher nicht bekannt, und ebenso existiren keine Beobachtungen, welche darauf hindeuten, dass die Peripachymeningitis durch Verletzungen oder Erschütterungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks hervorgerufen wurde, oder welche dieselbe ihren Ausgang von einer Neuritis migrans nehmen lassen.

Pathologische Anatomie. Die Peripachymeningitis ist in der Regel auf die Höhe eines oder einiger weniger Wirbel beschränkt, kann jedoch auch in mehr diffuser Form selbst einer längeren Strecke des Rückenmarks auflagern, oder sich in ungleicher Weise über die Dura verbreiten, so dass mehrere fast »discrete Herde« bestehen (Leyden). Entsprechend dem mehr lockeren Zellgewebe ist sie auf der hinteren Fläche meist stärker entwickelt, und im Gegensatz zu den Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute hat sie nicht die Neigung, sich auf die Meningen des Gehirns fortzupflanzen. Die Veränderungen, welche man bei der Autopsie findet, bestehen in exsudativer Entzündung des die Dura umgebenden Zellgewebes, welche bei stärkerer Eiterentwicklung die Dura von der hinteren Fläche des Wirbelkanals vollständig abheben und das Rückenmark comprimiren kann. In manchen Fällen kommt es zur Entwicklung von schwammigem, blutreichem Granulationsgewebe, welches die mannigfachsten Metamorphosen durchmachen, in Eiterung und Verkäsung übergehen kann. Bei reichlicher Bindegewebsentwicklung entstehen förmliche Tumoren.

Die Innenfläche der Dura ist zuweilen verdickt, die Pia und Arachnoidea pflegen sich an dem entzündlichen Process nicht zu betheiligen. Das Rückenmark kann in doppelter Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Entweder kommt es in Folge der Compression zu Myelitis, oder dieselbe kann durch Fortpflanzung der Entzündung oder durch die vorhandene Hyperämie der Umgebung angeregt werden.

Die Symptome der Erkrankung bestehen, soweit sie nicht von der etwaigen Wirbelerkrankung abhängen, hauptsächlich in Steifigkeit der Wirbelsäule, in mehr oder weniger heftigen Kreuz- und Rückenschmerzen, die bei jeglicher Bewegung beträchtlich zunehmen. Dabei bestehen wie bei der chronischen Spinalmeningitis excentrische Schmerzen. Die Sehnenreflexe sind verstärkt, die Reflexerregbarkeit ist gesteigert, und man beobachtet im Verlauf der Krankheit vorübergehende und bleibende Contracturen, ferner Lähmungserscheinungen in der motorischen wie sensiblen Sphäre, sowie Paralysen der Sphincteren. Sämmt-

liche zuletzt genannten Symptome sind durch die Betheiligung des Rückenmarks an dem entzündlichen Process bedingt.

In Folge von Caries der Wirbel besteht in der Regel ein unregelmässiges remittirendes Fieber.

Die Diagnose stützt sich auf die vorher erwähnten spinalen Symptome, sowie auf deutlich nachweisbare Erkrankungen der Wirbel oder phlegmonöse Entzündungen in der Nachbarschaft derselben.

Der Verlauf der Krankheit ergiebt sich aus den primären Erkrankungen, speciell der Wirbelcaries, sowie aus den consecutiven Paralysen und dem sich allmählich entwickelnden Decubitus. In den bisher beobachteten und bekannt gemachten Fällen trat stets der Tod ein.

Die Therapie ist eine causale und symptomatische. Die Wirbelcaries sowie die spinalen Symptome werden nach den Grundsätzen behandelt, wie sie in den darauf bezüglichen Abschnitten dieses Handbuchs angegeben sind.

Der folgende Fall, welcher in mehrfacher Beziehung Interesse bietet, mag hier eine Stelle finden.

Rippencaries. Peripachymeningitische Tumoren. Lähmung der untern Extremitäten und Contracturen in denselben. Abnorme gesteigerte Reflexerregbarkeit. Secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge zum geringen Theil der Seitenstränge.

Joseph Eckert, 5 Jahre alt, soll seit ca 1 Jahre krank sein, und zwar wird angegeben, dass seit Monaten hinten am Rücken einige Geschwüre bestehen, für deren Entstehen ein Grund nicht angegeben werden kann. Der Patient konnte ca 5 Wochen vor seiner Aufnahme in das Spital noch gehen, doch stellte sich zu dieser Zeit eine solche Schwäche in den Beinen ein, dass er das Bett hüten musste. Gleichzeitig mit dieser Schwäche in den untern Extremitäten klagte Patient über heftige Rückenschmerzen, und da der Zustand des Knaben sich täglich verschlimmerte, wurde er am 15. Sept. 1878 in der Kinderklinik aufgenommen.

Status praesens. Der P. blond, von abnorm blasser Gesichtsfarbe, ist auffallend abgemagert und liegt in zusammengezogener Rückenlage im Bett. Temp. 40,2. Puls 120. Klein, eng und niedrig. Das Gesicht erscheint gedunsen, links zur Seite des Ohres befindet sich ein ca 10 pf.-Stück grosses Geschwür mit scharf abgeschnittenen stark gerötheten Rändern. Das Sensorium ist frei, der Patient klagt über Schmerzen im Rücken, welche vorzugsweise links von der Wirbelsäule auftreten. Beim Liegen wählt er hauptsächlich die rechte Seitenlage und stützt sich in der Regel mit der linken Hand, um nicht nicht der linken Seite zurückzufallen. Bewegungen beider Arme sind frei.

Bei der Inspection der untern Extremitäten fällt es auf, dass die Adductoren sich in geringer Contractur befinden; das linke Bein wird meist gestreckt gehalten, während das rechte gegen den Oberschenkel

leicht flectirt ist. Volumdifferenzen zwischen beiden Beinen sind nicht wahrnehmbar, ebensowenig bestehen auffallende vasomotorische Veränderungen. Dabei besteht eine ausgesprochene Atrophie beider Beine, dieselbe entspricht aber dem allgemeinen schlechten Ernährungszustande des Patienten. Wenn man die beiden Beine mit Gewalt geradestreckt, so nehmen die Contracturen in den Adductoren zu und es gerathen ausserdem die Beugemuskeln des Oberschenkels sowie die Wadenmuskeln in geringe Contractur. Uebt man einen stärkeren Druck auf beide Kniee aus, so tritt eine tonische Extensionsstellung beider Beine auf. Fordert man den Patienten auf, das eine oder andere Bein zu erheben, so umfasst er mit beiden Händen den Oberschenkel, um durch Anziehen derselben die verlangte Bewegung auszuführen. Die Reflexerregbarkeit ist derartig gesteigert, dass schon bei leisen Berührungen der Fusssohle der Unterschenkel schnell gegen den Oberschenkel flectirt wird. Die Patellarreflexe sind vermehrt. Erectionen des Penis durch Kneifen an der Innenseite der Oberschenkel sind nicht hervorzurufen. Nadelstiche werden schnell empfunden und richtig localisirt. Die electrische Prüfung muss bei dem elenden Zustande des Patienten, bei den gesteigerten Reflexen, sowie bei der Hyperästhesie der Haut unterbleiben. Richtet man den Kranken auf, so vermag er ohne Unterstützung nicht sitzen zu bleiben, oder er stemmt beide Hände auf und sitzt dann mit stark nach vorn übergeneigtem Oberkörper. Eine abnorme Steifigkeit der Wirbelsäule ist nicht vorhanden und namentlich sind die Bewegungen des Halses und Kopfes frei. Die Wirbelsäule erscheint im mittleren Brusttheil ein klein wenig scoliotisch. Rechts neben der Wirbelsäule befindet sich zwischen der 6. und 7. Rippe ein thalergrosser Defect, der mit Eiter bedeckt ist und dessen Ränder ein rothblaues Aussehen darbieten. Am Rande desselben bemerkt man schwammige Granulationsmassen, die mehrere Fistelöffnungen erkennen lassen. Durch eine der Fistelöffnungen gelangt man durch einen schräg nach aufwärts gegen die Wirbelsäule gerichteten Canal ca. $3^1/_2$ Cm. von der Oeffnung entfernt auf rauhen Knochen. Der Urin war spärlich, trübe, zeigte kein Eiweiss.

In diesem Zustand lag der Patient bis zum 5. April 1879 in der Klinik, hatte stets unregelmässiges remittirendes Fieber und klagte beständig über Schmerzen im Verlauf der Wirbelsäule. Von dem 27. Nov. an bestand reichliche Albuminurie. Unter zunehmendem Collaps trat am 5. April der exitus letalis ein.

Section am 7/4. 1879 (Dr. Stilling). Die Brustwirbelsäule zeigt im oberen Theil eine scoliotische Verbiegung, deren Convexität nach rechts sieht. An der convexen Seite befindet sich eine thalergrosse narbige Stelle an der äusseren Haut mit mehreren fistulösen Oeffnungen. Durch diese Oeffnungen gelangt die Sonde auf rauhen Knochen. — Die Haut auf dem Sacrum, beiden Trochanteren, dem Scrotum und in den Inguinalfalten ist sehr stark geröthet, stellenweise blau fleckig. Vor dem linken Ohr befindet sich ein thalergrosses einfaches flaches Geschwür.

Gehirn gross, Gehirnventrikel weit, sonst nichts besonders. Gehirnhäute normal.

In der Bauchhöhle gelbliche Flüssigkeit in ziemlicher Quantität. Die Därme sind stark aufgetrieben.

In den Pleurahöhlen und im Herzbeutel kaum etwas Flüssigkeit. Herz schlaff.

Lungen. — Die rechte Lunge hinten entsprechend der inneren narbig fistulösen Stelle mit der Wirbelsäule und der hinteren Brustwand verwachsen. Von aussen gelangt man durch eine der fistulösen Oeffnungen mit der Sonde in die Lungensubstanz. — Die Perforationsstelle liegt zwischen der 6. und 7. Rippe. — Rings herum ist die Pleura stark verdickt. — Entsprechend der Perforation erscheint die Lunge verdickt und mit Bronchopneumonischen Herdchen durchsetzt. Die Perforationsöffnung selbst führt in einen grösseren Verdichtungsherd.

Die linke Lunge ist sehr klein und zeigt einige Bronchopn. Herde. — Die sechste linke Rippe ist cariös, dem entsprechend die Pleura verdickt, schwielig, aber keine Lungenadhäsion und keine Perforation an dieser Stelle.

Milz ziemlich gross — Kapselverdickungen. — Auf Zusatz von Jod Reaction der amyloiden Entartung.

Die Nieren zeigen auf dem Schnitt etwas trübe Beschaffenheit. Keine deutliche amyloide Reaction. —

Die Dura Mater spinalis erscheint, bei Eröffnung des Wirbelcanals, entsprechend der Brustwirbelsäule auf einer Länge von circa 10 Cm. mit käsigen Granulationsmassen bedeckt. Diese Massen bestehen aus mehreren grösseren und kleineren aneinander gereihten Tumoren, deren unterster grösster eine centrale Höhlung zeigt, in welche zerklüftete, grösstentheils verkäste Massen hineinragen. Die Farbe der Massen ist an der äusseren Oberfläche roth, hie und da mit kleinen verkästen Knötchen durchsetzt. Auf dem Durchschnitt zeigen die inneren Partien eine ziemlich gleichmässige gelbe Färbung. Microscopisch bestehen diese Massen aus reichlich entwickeltem Granulationsgewebe.

Bei der microscopischen Untersuchung des erhärteten Rückenmarks fand v. Recklinghausen in den Hintersträngen, entsprechend den Partien, welchen die erwähnten Tumoren auflagerten, sehr reichliche Körnchenkugeln. Diese Degeneration liess sich bis zum Cervicaltheil des Marks weiter verfolgen. Auch in den Seitensträngen fand man in derselben Ausdehnung, wenn auch nicht so zahlreich, ziemlich reichliche Körnchenkugeln. Unterhalb des Tumors waren Veränderungen im Rückenmark nicht vorhanden.

Epikrise. Aus der Anamnese ergiebt sich, dass vor dem Auftreten der Lähmung in den untern Extremitäten bereits seit Monaten rechts neben der Wirbelsäule grössere stets nässende Geschwürsflächen bemerkt wurden. Bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik bestanden die ausgesprochenen Symptome in Rückenschmerzen, Hyperästhesie, Paralyse der untern Extremitäten, in geringen vorübergehenden Contracturen in den Adductoren des Oberschenkels, welche bei passivem Strecken des Beines zunahmen, ferner in abnorm gesteigerter Reflexerregbarkeit. Als Ausgangspunkt der Entzündung konnte man Caries der 6. Rippe annehmen, die sich bis zum Wirbel hin erstreckte. Es entwickelten sich bald die Symptome einer Meningomyelitis. Bei der Autopsie fand man keine Compressionsmyelitis, wie man sie nach den vorliegenden Symptomen annehmen musste, und keine Volumverminderung des Rückenmarks,

die etwa durch Druck der auflagernden Tumormassen bedingt wäre. Man konnte in der Ausdehnung der auflagernden Tumormassen im Rückenmark nur Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen constatiren, die sich aufsteigend bis zum Cervicaltheil des Marks verfolgen liessen.

Die Entzündungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Leptomeningitis spinalis.

Pathologische Anatomie. Vorzugsweise sind die Pia und die Arachnoidea des Rückenmarks von exsudativen Entzündungen betroffen, und der Name Spinalmeningitis pflegt gerade bei dieser meningealen Erkrankung gebraucht zu werden. Die Veränderungen, welche man bei der Autopsie an den Rückenmarkshäuten constatirt, sind je nach dem Stadium der Erkrankung verschieden. In den acuten fulminant verlaufenden Fällen findet man die Pia stark injicirt, mehr oder weniger intensiv geröthet und von kleineren und grösseren Ecchymosen durchsetzt.

Die Arachnoidea und die Innenfläche der Dura mater spinalis nehmen an diesem entzündlichen Process oft Theil, und bei dem nahen Zusammenhang, in dem das Bindegewebsgerüst des Rückenmarks zur Pia spinalis steht, hebt Erb ganz besonders hervor, dass sich a priori eine häufigere Mitbetheiligung des Rückenmarks bei Entzündungen der Pia spinalis annehmen liesse, als man es bisher bei nicht ausreichenden Untersuchungsmethoden gethan hätte. Erb weist auf die Untersuchungen von Mannkopf, Fronmüller, Liouville, Vulpian hin, welche bei Erkrankungen der Pia spinalis auf die gleichzeitigen Affectionen der Rückenmarksubstanz aufmerksam machen. Ebenso theilt Leyden (l. c. 430) eine Beobachtung mit, wo sich bei einem fünfjährigen Knaben nach einer Cerebrospinalmeningitis eine Myelitis entwickelte. Die mikroskopischen Untersuchungen E. Schultze's stellen überdies zur Evidenz klar, wie erheblich das Rückenmark und die Nervenwurzeln bei Leptomeningitis acuta an der Entzündung theilnehmen können.

Die Dura mater pflegt bei diesen Processen weniger oft betheiligt zu sein, als die Arachnoidea; sie ist zuweilen hyperämisch und zeigt an der Innenfläche, der Entzündung entsprechend, fibrinös-eitrige Exsudation.

Im weiteren Verlauf erscheint die Pia getrübt und eitrig infiltrirt, die Exsudation geht auf das lockere subarachnoidale Gewebe über und gibt demselben ein sulzig-gallertiges Aussehen; zuweilen kommt es zu seröser, serös-fibrinöser oder auch eitriger Infiltration, und es setzt sich

ein mehr fibrinöses oder deutlich eitriges Exsudat ab. Die Ausbreitung dieses Exsudats ist verschieden; es erstreckt sich häufig über einen grossen Theil des Rückenmarks, oft nimmt es die ganze Länge desselben ein, so namentlich bei gleichzeitiger Entzündung der Arachnoidea cerebralis.

Entsprechend der fast beständigen Rückenlage pflegt das Exsudat auf der hintern Fläche des Rückenmarks erheblich stärker zu sein, und ist dort sogar häufig ganz allein nachweisbar. An der Medulla oblongata ist dasselbe oft äusserst spärlich, und häufig genug stehen die geringfügigen Veränderungen, welche man bei der Obduction findet, nicht mit dem klinischen Bild in Einklang. Leyden weist darauf hin, dass dieser geringe oder selbst negative Befund seinen Grund darin haben möge, dass das Exsudat durch die beständige Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit fortgespült wird.

Auf kleinere Stellen beschränkt finden wir die Meningitis sp. bei lokalen Erkrankungen des Rückenmarks, so bei circumscripter Myelitis, bei Blutergüssen, Tumoren, Tuberculose des Rückenmarks; ferner bei Caries der Wirbel und Usur derselben durch Geschwülste.

Bei dem directen Zusammenhang des Arachnoidalsacks des Gehirns und Rückenmarks liegt es nahe, dass die Entzündung vom Gehirn leicht auf das Rückenmark und umgekehrt übergeht, zumal das lockere Zellgewebe der Pia mater die Fortpflanzung eitriger Processe ungemein begünstigt (Leyden). Die Pia mater cerebralis und spinalis sind dabei stets in gleicher Weise entzündet und infiltrirt, und ebenso zeigen die Subarachnoidalräume das gleiche Verhalten. Am häufigsten complicirt sich die Basilarmeningitis mit den Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute; seltener ist die Convexität und die Scheitelbeingegend Ausgangspunkt des entzündlichen Processes der Pia spinalis.

Die Nervenwurzeln sind an den entzündlichen Vorgängen mehr oder weniger betheiligt; sie erscheinen geschwellt, erweicht, von Exsudat umgeben; die Consistenz ist vermindert, die Faserung undeutlich (Erb).

Kam es zur Heilung der Meningitis spinalis, so kann das Exsudat vollständig verschwinden, ohne dass Veränderungen am Rückenmark zurückbleiben. In andern Fällen persistiren Trübungen, Verdickungen und Adhärenzen zwischen den Häuten und dem Rückenmark selbst, welche während des Lebens keine besonderen Symptome machten.

Relativ häufig findet man Complicationen von Seiten des Rückenmarks, welche in Form von Myelitis oder Sclerose, disseminirt oder mehr diffus auftreten, zuweilen den ganzen Querschnitt des Rückenmarks betreffen.

Praedisposition und Aetiologie. Die häufigste, bestgekannte Form, die epidemische Cerebrospinalmeningitis, kann ich hier übergehen, da sie besonders in diesem Handbuch behandelt ist (Emminghaus). Ich hebe daher nur diejenigen Formen der Spinalmeningitis hervor, die sich wesentlich durch andere ätiologische Momente von der epidemischen Cerebrospinalmeningitis unterscheiden. Die Symptome schliessen sich denen der epidemischen Form an. Anders gestaltet sich die Prognose, der Verlauf nnd die Behandlung.

Das kindliche und das jugendliche Alter scheint eine gewisse Praedisposition zu der Spinalmeningitis zu haben; man hat die Erkrankung bei Neugeborenen und bei Kindern in jedem Lebensalter beobachtet. Billard fand sie besonders häufig bei Neugeborenen. Hinsichtlich des Geschlechts lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen eine besondere Bevorzugung des weiblichen oder männlichen Geschlechts nicht annehmen.

Eine schwächliche Constitution, eine gewisse Anlage zu Scrophulose und Tuberculose, ferner eine mangelhafte Ernährung, sowie der Aufenthalt in schlecht ventilirten feuchten Wohnungen scheinen eine erhöhte Disposition zu Entzündungen der weichen Rückenmarkshäute zu geben. Der Zusammenhang dieser letztgenannten schädlichen Momente mit der Erkrankung der Meningen ist allerdings, wie Erb schon besonders hervorhebt, nicht klar.

Zunächst werden wir die primäre Spinalmeningitis von der secundären, die von anderweitigen Erkrankungen abhängig ist, trennen müssen.

Als nächstliegende Ursache kennt man Erkältungen, das Liegen mit dem Rücken auf feuchtem kaltem Boden, auf Schnee, namentlich bei schwitzendem Körper. Bekannt ist es, dass ein unvermutheter Fall in's Wasser zum Ausbruch einer acuten Leptomeningitis führen kann.

Verletzungen der Schädel- und Rückenmarkshöhle bilden eine unzweifelhafte Ursache der Spinalmeningitis, wiewohl das Fortschreiten einer Meningitis cerebralis nach einer Schädelverletzung auf das Rückenmark und selbst die Entwicklung einer Leptomeningitis spinalis nach Wirbelverletzung nicht häufig beobachtet wird (Leyden). Oefters tritt dieselbe bei Luxationen und Fracturen der Wirbel auf.

Secundär entwickelt sich die Spinalmeningitis relativ am häufigsten bei Caries der Wirbel, zuweilen nach tiefgreifendem Decubitus; in seltenen Fällen entsteht sie durch Bersten oder operative Eröffnung der Spina bifida.

Als eine ergiebige Quelle der Spinalmeningitis im kindlichen Alter ist die Otitis interna und Caries des Ohres anzusehen, wenn die Ent-

zündung durch das Labyrinth zu den Hirnhäuten vordringt, oder der Eiter in der Scheide des Nervus acusticus durch den Porus acusticus internus eindringt. Verbreitet sich der entzündliche Process vom Felsenbein in die hintere Schädelgrube und nach der Basis des Gehirns, pflanzt er sich in den Wirbelkanal fort, so bildet sich eine exquisite Cerebrospinalmeningitis aus. Eine genaue Anamnese wird in manchen Fällen darüber entscheiden müssen, ob die Otitis primäre Erkrankung war, und dies pflegt meist der Fall zu sein; oder ob dieselbe sich erst später in Folge einer Meningitis entwickelte (Leyden).

Acute Entzündungen der Rückenmarksubstanz können sich auf die Meningen fortpflanzen, und bei dem directen Zusammenhang des Arachnoidalsacks von Gehirn und Rückenmark, sowie bei der beständigen Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit (Magendie, Ecker, Quincke) ist die Spinalmeningitis relativ häufig complicirt mit Entzündungen der Gehirnhäute. Die tuberkulöse Basilarmeningitis ist mit der tuberkulosen Spinalmeningitis häufig complicirt. Auf den Zusammenhang beider Krankheiten komme ich später zurück.

Die isolirte Meningitis spinalis tritt sehr selten auf, und zwar kann man bei ihr eine primäre und eine secundäre Form unterscheiden. Die erstere wird auf Erkältungen unter gewissen Witterungsverhältnissen zurückgeführt; sie tritt meistentheils ganz sporadisch auf, kann sich aber zuweilen weiter ausbreiten und nähert sich dann der epidemischen Form. So berichtet Gauné von einer epidemischen Spinalmeningitis in einem Mädchenpensionat zu Niort, bei der 19 Mädchen erkrankten und sämmtliche Patienten wieder hergestellt wurden. Gauné macht in diesem Falle bei dem Mangel aller anderen ätiologischen Momente die Erkrankungen allein von Witterungseinflüssen abhängig.

Die secundäre Form der sporadischen Meningitis tritt im Verlauf und im Gefolge von acut fieberhaften Krankheiten, so bei Pneumonie, Gelenkrheumatismus etc., ferner als Complication acuter Infectionskrankheiten, z. B. bei Scarlatina, Cholera, seltener bei Typhus und Masern auf. Dieselbe combinirt sich mit den genannten Krankheiten namentlich dann, wenn gleichzeitig kleinere oder grössere Epidemieen von Cerebrospinal-Meningitis bestehen.

Der ätiologische Zusammenhang der acuten Spinalmeningitis mit der Dentition, mit unterdrückten Fussschweissen, Verschwinden von acuten Exanthemen ist zweifelhaft. Oft genug sind die Ursachen der idiopathischen Spinalmeningitis ganz dunkel. Von Barthez und Rilliet (l. c.) wird ein Fall erwähnt, wo dem Ausbruch der Krankheit unmittelbar vorher ein lebhafter Schreck vorausging.

Verlauf und Symptomatologie. Hinsichtlich des Verlaufs

können wir bei dem mannigfach mitgestaltenden Krankheitsbild hauptsächlich drei Kategorieen aufstellen, und zwar die acute, die chronische und die abortive Form.

Die acute Entzündung der weichen Rückenmarkshäute kommt nur äusserst selten isolirt vor, in der Regel ist sie mit einer gleichen Affection der Pia cerebralis complicirt und bietet dann im Wesentlichen dieselben Symptome wie die epidemische Form der Cerebrospinal-Meningitis. Meist entwickelt sich dieselbe ganz plötzlich, nur selten ist ein kurzes Stadium prodromorum zu constatiren. Die allgemeinen Prodromalsymptome sind unbestimmter Natur und haben nichts besonders Charakteristisches. Die Patienten sind missgestimmt, klagen über ein allgemeines Gefühl von Mattigkeit, über Unbehagen und haben zuweilen geringe gastrische Beschwerden, Kopf- und Rückenschmerzen. Bisweilen stellt sich im Lauf des Tages ein leichtes Frösteln ein, oder die Krankheit beginnt mit einem längeren Schüttelfrost. Der Puls ist voll, gespannt, beschleunigt, nur selten schon im Beginn unregelmässig oder verlangsamt. Ein bestimmter Fiebertypus ist nicht vorhanden; bald sind die Temperaturen Morgens und Abends hoch, in anderen Fällen ist das Fieber unregelmässig remittirend. Nur bei der cerebrospinalen Form bestehen anhaltende Kopfschmerzen und Erbrechen. Sehr bald entwickelt sich nun die Genickstarre, die bei der cerebrospinalen Form als ganz charakteristisch gilt, und die Steifigkeit der Wirbelsäule. Leyden macht darauf aufmerksam, dass die Genicksteifigkeit häufig im Prodromalstadium des Typhus beobachtet wird, und dass dieselbe nur die Folge einer Affection der Medulla oblongata, resp. des oberen Theils des Halsmarks, nicht aber von einer Entzündung der Pia spinalis abhängig zu machen ist, zumal man sie bei der rein cerebralen Form der Meningitis mit Hydrocephalus und auch bei der Meningitis tuberculosa cerebri beobachtet. In manchen Fällen lässt sich für die Nackenstarre eine anatomische Ursache nicht eruiren (s. Emminghaus).

Die Schmerzhaftigkeit der Rückenwirbelsäule tritt bald in den Vordergrund, jede spontane wie passive Bewegung der Wirbelsäule, das Aufrichten und Aufsetzen ist mit abnormen Schmerzen im Verlauf derselben und mit excentrischen Schmerzen verbunden. Zuweilen stellt sich vollständiger Opisthotonus ein, und bei Versuchen, den Patienten aufzurichten, können abnorme tonische Muskelzuckungen vorkommen.

Ein constantes und wichtiges Symptom bildet die Haut und Muskelhyperästhesie, welche so intensiv werden kann, dass die Kranken schon bei der leisesten Berührung aufschreien und selbst im tiefsten Sopor noch zusammenzucken. Die Reflexthätigkeit pflegt Anfangs erhöht, später herabgesetzt zu sein.

Zuweilen kommen beschränkte klonische Convulsionen, selbst krampfhafte Contracturen in den Muskeln der Extremitäten vor; bei der cerebrospinalen Meningitis werden öfters allgemeine epileptiforme Convulsionen, Facialiskrämpfe, sowie Nystagmus beobachtet.

Die allgemeine Ernährung leidet in erheblichem Grade. Die Dauer der Krankheit, das Fieber, die ungenügende Nahrungsaufnahme, endlich die grosse Schmerzhaftigkeit und die Schlaflosigkeit tragen dazu bei, dass die Patienten in kurzer Zeit ganz abnorm abmagern. Der Gesichtsausdruck ist meistens leidend, den heftigen Schmerzen entsprechend; im Beginn der Krankheit ist das Gesicht meist turgescent, später blass und eingefallen. Die Patienten nehmen gewöhnlich die active Rückenlage ein, die sich bei ausgesprochenem Opisthotonus in die Seitenlage umwandelt und bei sich entwickelndem Collaps in die zusammengesunkene passive Rückenlage übergeht.

Die Zunge ist weiss belegt, bei hohem Fieber trocken und bei tiefem Coma mit Fuligo bedeckt. Diarrhoeen sind selten.

Frühzeitig stellen sich Störungen der Harn- und Kothentleerung, Urinverhaltung und hartnäckige Obstipation ein. Bei hochgradigem Coma kann es zur vollständigen Harnretention und somit zu urämischen Anfällen kommen. — Die Respiration ist in leichteren Fällen etwas beschleunigt, regelmässig; bei schwerer Erkrankung wird die Athmung abnorm frequent, zuweilen ungleich und unregelmässig. Diese Unregelmässigkeiten der Respiration treten bei Kindern leicht ein und können auch bald wieder verschwinden. Gegen das Ende beobachtet man öfters das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen. Unter den Erkrankungen der Lungen ist es vorzugsweise die Pneumonie, welche sich mit der Meningitis spinalis complicirt, und zwar entwickelt sich dieselbe bisweilen im Verlauf der Meningitis, oder die Meningitis tritt zu der Lungenentzündung hinzu.

Die pathologischen Hauteruptionen, Herpes zoster, Roseola, Petechien, Erytheme, Urticaria, Erysipelas scheinen vorzugsweise bei der epidemischen Form der Cerebrospinal-Meningitis vorzukommen.

Hinsichtlich der häufig dabei vorkommenden cerebralen Symptome, sowie der zuweilen beobachteten Meliturie, verweise ich auf die ausführliche Abhandlung der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis in diesem Handbuche.

Im weiteren Verlaufe, bei Zunahme des Exsudats oder beim Fortschreiten des entzündlichen Processes beobachtet man bisweilen ausgesprochene Lähmungen in der sensiblen wie motorischen Sphäre; es tritt Incontinentia vesicae et alvi ein, und unter Entwickelung von Decubitus gehen die Patienten zu Grunde. Dabei beobachtet man oft in der Agone

und postmortal abnorme Temperatursteigerungen, die 42° C. und darüber erreichen.

Dauer und Ausgang. Die Dauer der Krankheit ist verschieden; in den schwersten foudroyanten Fällen tritt der Tod meistens nach einigen Stunden, zuweilen erst nach einigen Tagen ein. Die abortive Form, bei welcher die einzelnen Symptome nur in geringem Grade ausgesprochen sind, verläuft durchschnittlich in wenigen Tagen, und nur selten zieht sich der Process ein bis zwei Wochen hin, um dann in Genesung überzugehen. In der Mehrzahl der Fälle beobachten wir einen über Monate, selbst Jahre protrahirten Verlauf.

Die Ausgänge der Krankheit sind die in Genesung, Besserung und Tod. Selbst bei günstigem Verlauf besteht entschieden eine Neigung zu Recidiven. Je mehr sich die Rückenmarksubstanz an dem entzündlichen Process betheiligt, desto erheblicher werden die Paralysen in der motorischen und sensiblen Sphäre sein, und um so mehr wird es zu ausgesprochenen Atrophieen der Muskeln kommen. Es ist wohl möglich, dass beim Stillstand des entzündlichen Processes und bei rationeller Behandlung eine Besserung der Lähmungen eintritt; in vielen Fällen jedoch siechen die Patienten allmählich dahin und gehen nach Entwicklung von Decubitus zu Grunde.

Die Prognose. Bei der Mannigfaltigkeit der ätiologischen Momente, sowie bei dem von vorneherein gar nicht zu übersehenden Verlauf der einzelnen Formen der Spinalmeningitis, ist es leicht ersichtlich, dass eine bestimmte Richtschnur für die Stellung der Prognose nicht existirt. Selbstverständlich werden eine gute, kräftige Constitution, vor allen Dingen aber ein geringer Intensitätsgrad der Symptome die Prognose günstiger gestalten, wiewohl auch unter den günstigsten Verhältnissen mit Rücksicht auf etwaige Nachschübe, Recidive und Nachkrankheiten, speciell der Lähmungen, dieselbe höchst zweifelhaft ist. Das zarte Kindesalter, eine schwächliche Constitution, die ausgesprochenen Symptome, welche auf eine Betheiligung der Gehirnhäute und des Rückenmarks hindeuten, als Sopor, Coma, Convulsionen etc., müssen zu den ungünstigen Factoren gezählt werden, welche die Prognose verschlimmern, ja absolut schlecht machen.

Bei unvollständiger Reconvalescenz lässt sich über den Verlauf der zurückbleibenden Lähmungen nichts Positives sagen, da in manchen Fällen eine rationelle Behandlung ganz schnell zur Resorption des Exsudats und zur vollständigen Genesung führt, während dieselbe in anderen Fällen absolut im Stich lässt.

Absolut ungünstig verlaufen die foudroyanten Fälle, sowie die tuberculose Spinalmeningitis, welche mit tuberculöser Basilarmeningitis

complicirt ist. Günstiger gestaltet sich die Prognose bei den rheumatischen und traumatischen Formen der Meningitis. Am günstigsten ist dieselbe bei dem abortiven Verlauf.

Die Diagnose. Die bemerkenswerthen Symptome der Spinalmeningitis, welche die Diagnose sichern, sind Rücken- und Kreuzschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, Hyperästhesieen der Haut, Muskelspasmen, ausstrahlende Schmerzen. In einzelnen Fällen ist es schwierig, die Form der Erkrankung zu erkennen; zuweilen bei nicht ausgesprochenen Symptomen kann eine Verwechslung mit der acuten Myelitis, mit Tetanus und im Beginne der Krankheit wohl auch mit Typhus möglich sein.

Die epidemischen Formen unterscheiden sich von den sporadischen eben durch ihr epidemisches Auftreten; die tuberculösen bieten bei dem schwächlichen, scrophulosen Habitus der Patienten bestimmte diagnostische Anhaltspunkte in der gleichzeitigen tuberculösen Erkrankung anderer Organe, vorzüglich aber durch die meist vorhandene Basilar-Meningitis.

Die Unterscheidung von der acuten Myelitis kann bisweilen auf Schwierigkeiten stossen. Die differenzirenden Momente beider Krankheiten sind etwa folgende: Die Rückenschmerzen und besonders die excentrischen Schmerzen treten bei der acuten Myelitis in den Hintergrund, die Nackenstarre und Rückensteifigkeit fehlt, und schon früh gehören Lähmungen zu den hervorstechendsten Symptomen. Dieselben treten noch weit rapider und vollständiger auf, als bei der Meningitis spinalis. Ferner gesellen sich bald Störungen der Sphincteren hinzu, und es entwickelt sich schliesslich schnell Decubitus. Im kindlichen Alter kommt die acute Myelitis nur relativ selten vor und ist meistens mit einer Meningitis spinalis complicirt.

Der Tetanus leitet sich stets durch Trismus ein, während derselbe bei der Meningitis nur zuweilen im weitern Verlauf vorkommt. Beim Tetanus besteht ferner im Beginn der Erkrankung kein Fieber, während dasselbe bei der Spinalmeningitis stets beobachtet wird. Die Reflexerregbarkeit ist beim Tetanus abnorm gesteigert und die tonischen Zuckungen treten viel häufiger und energischer als bei der Spinalmeningitis auf.

Bei der Cerebrospinalmeningitis treten die bekannten Gehirnsymptome in den Vordergrund; beim Tetanus ist das Sensorium frei.

Der Typhus kann, wie Leyden ausführlicher auseinandersetzt, »bei ausgeprägter Genickstarre, heftigen Kopfschmerzen, Hyperästhesie, flachem Leib, Obstipation und auffallend niederer Temperatur« zu Verwechslungen mit Cerebrospinalmeningitis führen. Der weitere Fieberverlauf lässt meist nach einigen Tagen die Diagnose mit Sicherheit stel-

len. Zur Differenzirung beider Erkrankungen weist Leyden auf das Auftreten von Herpes bei der Meningitis hin, was beim Typhus nicht vorkommt, sowie auf die eigenthümliche rothe Färbung der Zunge und der Lippen.

Die Therapie muss mit Berücksichtigung der ätiologischen Momomente, der individuellen Verhältnisse und der vorliegenden Symptome festgestellt werden. In vereinzelten Fällen wird man gewissen Causalindicationen genügen können. Meistentheils wird aber die Behandlung eine rein symptomatische sein, weche die Aufgabe hat, antifebril und antiphlogistisch zu wirken, die Schmerzen zu lindern, oder bei eintretender Depression und bei beginnendem Collaps durch Excitantien hilfreich einzugreifen.

Die von französischen Autoren empfohlenen starken und wiederholten Venaesectionen kommen bei der entschieden schädlichen Wirkung derselben im kindlichen Alter gar nicht in Betracht.

Oertliche Blutentziehungen längs der Wirbelsäule durch Blutegel oder Application von blutigen Schröpfköpfen können eventuell guten Nutzen schaffen, die Schmerzen lindern und die Intensität des entzündlichen Processes herabsetzen. Je jünger die Patienten sind, um so vorsichtiger muss man mit den Blutentziehungen sein, bei Kindern im ersten Lebensjahre sind sie vollständig zu unterlassen.

Zur Minderung der Hyperämie findet die Kälte in Form von Eisbeuteln, Guttaperchakissen mit Schneewasser gefüllt, ferner die Application dünner mit kaltem Wasser angefeuchteten Compressen (Barthez und Rilliet) vielfach Anwendung. In vielen Fällen ist das Auflegen von Eisblasen auf den Nacken oder im Verlauf der Wirbelsäule bei der grossen Unruhe der Patienten ganz unmöglich. Man hat deswegen durch Auftröpfeln von Aether oder Chloroform (Ziemssen) auf die Wirbelsäule eine Abkühlung hervorzurufen versucht. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann man die von Heim gerühmten Uebergiessungen mit kaltem Wasser als Anregungsmittel der gesunkenen Innervation vornehmen, doch ist bei abnormer Steifigkeit der Wirbelsäule sowie bei heftigen Schmerzen ein derartiges Verfahren nicht in Betracht zu ziehen. Hohes continuirliches Fieber ist durch kühle Bäder oder durch Chinin oder salicylsaures Natron herabzusetzen. Heftige Rhachialgieen geben eine Contraindication für die Bäder; bei unregelmässigem remittirendem Fiebertyphus kann man sich von den antifebrilen Mitteln keine Wirkung versprechen.

Diese Behandlungsweise wird durch kräftig ableitende Mittel auf den Darm und die Haut unterstützt. Zu ersterem Zwecke sind vorzugsweise Calomel mit Jalappe, starke salinische Purgantien, Infusum

sennae salinum etc. zu empfehlen. Aeusserlich wählt man unter den bekannten ableitenden Mitteln auf die Haut, je nach der Constitution der Patienten und der Intensität der Erkrankung Senfpflaster, Senfteige, Senfspiritus, Veratrinsalben, Blasenpflaster u. dergl.

Calomel sowie die Einreibungen mit grauer Salbe werden seit Alters her als antiphlogistisches und resorptionsförderndes Mittel gerühmt, ohne dass man im Stande ist, über die Wirksamkeit dieser Mittel ein sicheres Urtheil zu fällen.

Ueber die günstige Wirkung des von Hammond empfohlenen Ergotin stehen uns keine Erfahrungen zu Gebote.

Das allgemeine Verhalten muss dem Krankheitsverlauf streng angepasst werden, die Diät muss im Beginn antifebril sein, die Patienten müssen in gut ventilirten, luftigen, mehr kühlen Zimmern gehalten werden, und jeder körperliche, sinnliche wie psychische Reiz ist möglichst zu vermeiden. Erst beim Nachlass des Fiebers, sowie in der Reconvalescenz ist eine kräftige Diät gestattet und selbst die Darreichung kleiner Quantitäten Wein indicirt. Eisen- wie Chininpräparate finden in diesem Stadium mit Erfolg Anwendung.

Die Narcotica sind bei heftigen Schmerzen, bei Hyperästhesie, sowie bei Schlaflosigkeit von wohlthätigem Einfluss und oft ganz unentbehrlich. Man verordnet zu diesem Zweck die schon von Chauffard und Forget empfohlenen Opiumpräparate, oder nach der besonderen Empfehlung von Hasse Morphium in kleinen Dosen von 2—3 Milligramm, am besten in Form von Injectionen. Auch Chloralhydrat, Belladonnapräparate, Bromkalium, ferner Extractum cannabis indicae, selbst Chloroforminhalationen finden Anwendung.

Zur Linderung der Schmerzen und gegen die Schlaflosigkeit können eventuell protrahirte warme Vollbäder verordnet werden. Eintretende Depressions- und Collapserscheinungen erfordern eine excitirende Behandlung. Bleiben bei Nachlass des Fiebers gewisse Schwächezustände oder Lähmungen der Extremitäten zurück, so sind bei roborirender Diät, kräftigende Bäder sowie die electrische Behandlung indicirt.

Die tuberculose Meningitis spinalis

bietet häufig so wenig Symptome, dass dieselbe während des Lebens im ganzen selten diagnosticirt wird. Liouville behauptet, dass die tuberculose Basilarimeningitis regelmässig mit tuberculöser Spinalmeningitis vorkomme und auch Erb hebt hervor, dass die gleichzeitige Erkrankung der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute jedenfalls häufiger bestände, als man bisher angenommen hätte. Die Krankheit be-

fällt vorzugsweise schwächliche scrophulöse Kinder, bei denen hereditär eine gewisse Disposition zu tuberculosen Erkrankungen besteht.

Anatomisch findet man in der Pia spinalis kleine miliare Tubercelknötchen; die Pia erscheint hyperämisch, trüb und verdickt und zeigt zuweilen um die Tubercel herum gelbgrünliche fibrinös eitrige Infiltration.

Die Symptome unterscheiden sich nicht von denen der Cerebrospinalmeningitis. Der Nachweis von Tuberceln in der Chorioidea dürfte in einzelnen Fällen die Form der spinalen Erkrankung erkennen lassen.

Der Verlauf und Ausgang schliesst sich dem der tuberculosen Basilarmeningitis an. In allen bisher sicher constatirten Fällen trat der Tod ein. Die Behandlung kann nur eine rein symptomatische sein, und erfolgt nach bekannten Grundsätzen.

Die chronische Entzündung der Pia. Leptomeningitis chronica.

Die chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute geht zuweilen aus der acuten Spinalmeningitis hervor, in den meisten Fällen greifen chronisch entzündliche oder neoplastische Processe benachbarter Theile auf die Meningen des Rückenmarks über. Hierzu gehören namentlich Caries und chronische Periostitis der Wirbel, dann Neubildungen der Wirbel und Rückenmarkshäute. Man findet ferner bei Erkrankungen des Rückenmarks die Pia in entsprechender Ausdehnung getrübt, verdickt und mit dem Rückenmark verwachsen. Der ätiologische Zusammenhang der chronischen Meningitis mit dem Verschwinden chronischer Exantheme ist zweifelhaft. —

Anatomisch findet man bei Rückenmark- und Wirbelerkrankungen sowie nach Verletzungen häufig chronische Veränderungen der Pia und Arachnoidea. Dieselben sind trübe, derb, sehnig verdickt, und sind zuweilen mit kleineren oder grösseren Blutextravasaten durchsetzt, in anderen Fällen erscheinen sie stellenweise pigmentirt. Die Spinalflüssigkeit ist oft vermehrt, dieselbe ist trübe, flockig, zuweilen blutig verfärbt. Nimmt die Dura entsprechend der Entzündung der weichen Häute an dem Processe Theil, so erscheint dieselbe verdickt, körnig getrübt und mit miliaren Knötchen besetzt, die sich mikroskopisch als circumscripte Bindegewebswucherungen erweisen.

Die Rückenmarksaffectionen in Form von Myelitis oder Sklerose kommen oft bei chronischer Spinalmeningitis vor und in vielen Fällen ist es schwer zu entscheiden, welche von beiden Erkrankungen die primäre ist.

Symptomatologie und Verlauf. Die chronische Spinal-

meningitis verläuft oft ganz symptomlos, und erst bei der Autopsie sehen wir die pathologischen Veränderungen. Oft sind die Symptome durch Complicationen von Seiten des Rückenmarks vollständig verdeckt. Die Krankheit verläuft fieberlos. Die für sie characteristischen Symptome sind wie bei der acuten Spinalmeningitis Kreuz- und Wirbelschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, abnorme Empfindlichkeit bei Bewegung derselben, heftige ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln. Nicht selten treten Zuckungen einzelner Muskelgruppen auf, und man bsobachtet unwillkürliches Heraufziehen und Strecken der Beine. Die eben erwähnten Erscheinungen treten mit wechselnder Intensität auf. Dieselben können vorübergehend vollständig verschwinden, um dann bei irgend einer Gelegenheitsursache mit um so grösserer Intensität zu exacerbiren.

Aus den pathologischen Veränderungen, welche man p. m. findet, lässt sich entnehmen, dass in manchen Fällen eine vollständige Heilung eintritt. In anderen Fällen, die sich Monate lang hinziehen, treten oft Paresen und Paralysen auf, die entsprechend dem Sitz der Affection die oberen oder unteren Extremitäten betreffen, und sich mit Atrophien der gelähmten Muskeln compliciren. Lähmungen der Sphincteren, ferner Decubitus, oder auch bleibende Contracturen kann man dabei beobachten. Diese letzteren Symptome deuten mit Evidenz auf eine Betheiligung des Marks hin.

Die Therapie hat bei dem chronischen Verlauf der Affection die Aufgabe, durch ein roborirendes und tonisirendes Verfahren die Kräfte der Patienten zu heben, den Stoffwechsel anzuregen und auf diese Weise die bestehende Hyperämie oder das Exsudat zur Resorption zu bringen. Zu diesem Zweck sind bei kräftiger Nahrung China und Eisenpräparate sowie Leberthran etc. zu verordnen.

Zur Unterstützung der Resorption kann dem Patienten, deren Appetit nicht gelitten hat, Jodkalium gereicht werden. Ferner bringen warme Bäder mit oder ohne Zusatz von Malz oder aromatischen Kräutern, sowie bei protrahirtem Verlauf Sool- und Salzbäder entschiedenen Nutzen. Bei gleichzeitig entstehender Myelitis macht Erb besonders darauf aufmerksam, dass höhere Badetemperaturen schädlich sind. Symptomatisch kommen zur Linderung der Schmerzen Wärme, Ruhe, ölige Einreibungen etc. und die üblichen Sedativa in Betracht.

Eine rationelle electrische Behandlung trägt zuweilen zu einer wesentlichen Besserung der zurückgebliebenen Lähmungen, in seltenen Fällen zur vollständigen Heilung bei; zuweilen lässt dieselbe aber ganz im Stich.

Myelitis.

Literatur.

Brera und Harless, Ueber die Entzündung des Rückenmarks. Nürnberg 1814. — Louis, Mémoires au recherches anatomico-pathologiques. Mém. VIII. observat. I. pag. 411. Paris 1826. Dictionnaire de médecine tom. XX. pag. 33 etc. — Voigt, Ph. Fr. W., Ueber die Erweichung des Gehirns und Rückenmarkes. Heidelberg u. Leipzig. 1840. — Schlesier, Myelitis infantum, P. Vereinszeitung 1841. No. 36. Schmidt's Jahrbücher Suppl. V. pag. 1850. — E. Barthez u. F. Rilliet, Paris 1861. Traité clinique et pratique des maladies des enfants. — E. Bouchut, Herausgegeben und bearbeitet von Dr. B. Bischoff. Würzburg 1862. pag. 298. — Rühle, Zur Compression des Rückenmarks, Greifswald. Medicin. Beitr. I. 1863. — Mannkopf, Amtlicher Bericht der deutschen Naturforscher-Versammlung zu Hannover 1866. pag. 251, und Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 4. — E. Rollet, Wiener medicin. Wochenschr. 1864. No. 24—26. — Frommann, Untersuchungen über normale und patholog. Anatomie des Rückenmarks, Jena 1864. — Engelken, Beitr. zur Path. der acut. Myelitis, Zürich 1867. — Michaud, Sur la méningite et la myelite vertébr. Paris 1871. — E. Henoch, Pathologie und Therapie d. Kinderkrankheiten nach Charles West, Berlin 1872. pag. 107. — Dujardin-Beaumetz, De la myélite aigue, Paris 1872. — Charcot, Leçons par Bourneville de la compression lente de la moëlle épinière, Paris 1873. — Charcot, Anat. path. et traitement de la paraplégie liée au mal de Pott. Gaz. méd. 1874. No. 49. — Bouchard, Compression lente de la moëlle. Dictionn. encyclop. des sciences médic. Tom. VIII. 1874. — Rosenthal, M., Klinik der Nervenkrankheiten, Stuttgart 1874. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten, Berlin 1874—75. — Erb, Krankheiten des Rückenmarks, Leipzig 1876 – 77. — Ausführliche Literaturangaben siehe bei Leyden und Erb.

Die acute Myelitis.

Genauere Kenntnisse über die Entzündungen des Rückenmarks besitzen wir erst durch die hervorragenden Arbeiten von Ollivier und Abercrombie, welche die Myelitis als besondere Krankheitsform aufstellten und auf die anatomischen Veränderungen hinsichtlich der Consistenz und der Farbe hinwiesen. Erst im Beginn der sechziger Jahre waren es unter anderen vornehmlich Mannkopf, Frommann, Dujardin-Beaumetz, welche die Myelitis zum Gegenstand genauerer mikroskopischen Studien und klinischer Untersuchungen machten, und namentlich der Bindesubstanz ein ganz besonderes Studium widmeten. Die von diesen Autoren gewonnenen Resultate sind zum Theil durch die Experimente von Brown-Sequard, Hayem, Liouville, Groucher, Leyden, Hamilton bestätigt und erweitert worden. In Folge einer Verletzung (Dujardin), oder mittelst Injection von Jod und Glycerin in die Rückenmarkssubstanz entwickelte sich eine circumscripte acute Myelitis, die zu Paraplegie, Temperatursteigerung an den gelähmten Extremitäten, Bildung von Brandschorfen und Ausfallen der Haare führte.

Ausgedehnte diffuse Entzündungen erzeugte Leyden durch Injection von einigen Tropfen der officiellen Solutio arsenicalis Fowleri. Die Resultate, zu denen Leyden durch seine Experimente kommt, sind etwa folgende:

1. »Die verschiedene Verbreitung der Myelitis kann durch eine und dieselbe Ursache horvorgerufen werden, und da sie auch mikroskopisch keine wesentliche Abweichung trägt, muss sie als eine und dieselbe Form betrachtet werden. Die Unterscheidung der centralen, peripheren Formen etc., kann also keinen grossen klinischen Werth beanspruchen. Diese Beobachtung ist auch für die chronischen Formen nicht unwichtig.«

2. »Die Experimente lehren, dass die Myelitis mit Erweichung ein grösserer Intensitätsgrad der ohne Erweichung bestehenden Myelitis ist, das letztere in der Regel in der Umgebung der Myelitis gleichsam als deren Ausläufer auftritt, und meist in disseminirten Herden erscheint. Diese Ausläufer im frischen Rückenmark sind makroskopisch nicht erkenntlich, treten aber nach der Erhärtung deutlich hervor.«

3. »Bei der mikroskopischen Untersuchung ergiebt sich, dass deutliche Zeichen der Myelitis noch erheblich weiter im Rückenmark zu verfolgen sind« u. s. w. (l. c. pag. 123).

In jüngster Zeit erzeugte Hamilton bei Katzen traumatische Myelitis, und fand unter Anderem, dass von den geschwollenen Axencylindern sich rundliche Gebilde loslösen, welche theils zu colloiden Körperchen zerfallen, theils in sich eine endogene Brut jugendlicher runder Zellen (Eiterkörperchen) erzeugen.

In den letzten Jahren ist, mit Hülfe des Mikroskops, erleichtert durch die Erhärtungsmethode die Lehre von der Myelitis von Lockhard Clarke, Gull und Anderen in England, durch Charcot und seine Schule in Frankreich, sowie durch die vortrefflichen Arbeiten von Frommann, Friedreich, Leyden, Westphal, Simon, Erb in Deutschland gefördert und erweitert worden. Eine detaillirte vorzügliche Bearbeitung hat die Myelitis jüngst durch Leyden (Klinik der Rückenmarkskrankheiten) und durch Erb (Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen) erfahren.

Trotz zahlreicher bedeutender Arbeiten über die Myelitis sind unsere Kenntnisse hinsichtlich der feineren pathologischen Anatomie, wie des klinischen Krankheitsbildes noch sehr lückenhaft. Der Begriff der Rückenmarksentzündung ist bis heute noch nicht genau zu präcisiren, und es bedarf noch eingehender histiologischer Studien, um die chronischen Entzündungen des Rückenmarks, von den übrigen Formen der chronischen Erkrankungen, der Atrophie, Degeneration, Erweich-

ung, Sklerose, auseinander zu halten. Während die Einen die verschiedensten Formen der Rückenmarksaffectionen einfach nur als verschiedene Entzündungsproducte auffassen, die nur mannigfach localisirt sein können, wollen Andere gewisse Erkrankungen, wie die Erweichung, Sklerose, Atrophie und Degeneration davon vollständig getrennt wissen. Acute Fälle von Myelitis, die rapide zum Tode führten, sind bei Kindern bisher noch nicht beobachtet worden; die meisten Fälle verlaufen subacut und werden chronisch, und es kommt in der Regel erst zur Autopsie, wenn über die Pathogenese und über den Verlauf der Lähmungen nichts Sicheres zu eruiren ist.

Wir unterscheiden bei der Myelitis zunächst die acute, und die chronische Form, welche hinsichtlich des Verlaufs, der klinischen Symptome, sowie in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten bei mannigfachen Annäherungen und Uebergängen, gewisse Verschiedenheiten darbietet.

Die acute Myelitis pflegt sich meist, wenn auch nicht immer, unter fieberhaften Erscheinungen zu entwickeln, und umfasst die Entzündungen der Rückenmarkssubstanz in allen ihren Abschnitten. Eine strenge Scheidung der interstitiellen Myelitis, die von der Neuroglia primär ihren Ausgang nimmt, und in parenchymatöse Myelitis ist zur Zeit unmöglich. Die acute Form wird häufiger bei Kindern nach dem sechsten Lebensjahr als vorher beobachtet; ich sehe dabei von der atrophischen Kinderlähmung, als einer besonderen Form der acuten Myelitis ab, die vornehmlich den ersten Lebensjahren angehört. Das Geschlecht steht nach den vorliegenden Beobachtungen in keinem genetischen Zusammenhang mit der acuten Rückenmarksentzündung.

Unter den ätiologischen Momenten sind Verletzungen und Erschütterungen des Rückenmarks durch Quetschung, Luxation oder Fracturen der Wirbel zu nennen; unzweifelhaft gehört die Erkältung zu den häufigsten und wichtigsten Ursachen der acuten Myelitis.

Eine weitere Aetiologie für die acute Form beruht darauf, dass sich entzündliche Processe von benachbarten Organen, so namentlich bei Caries der Wirbel, bei der Pott'schen Kyphose auf die Meningen und von hier auf das R. M. weiter fortpflanzen. In welchem genetischen Zusammenhang übermässige körperliche Anstrengungen, ferner Onanie mit dieser Erkrankung des Rückenmarks stehen, oder ob ein solcher überhaupt besteht, ob ferner durch diese schädlichen Momente eine gewisse Praedisposition zu dieser Erkrankung gegeben ist, ist noch völlig dunkel. Der Einfluss psychischer Momente, speciell von Schreck, der bei Erwachsenen in der Aetiologie der acuten Myelitis eine Stelle ein-

nimmt, hat im kindlichen Alter keine sicher constatirte Beobachtung aufzuweisen.

Nach acuten Krankheiten und im Verlauf derselben, so namentlich bei Typhus, bei acuten Exanthemen, bei Diphtheritis kommen Lähmungen vor, welche man auf acute Veränderungen im Rückenmark zurückführt. Welcher Art dieselben sind, lässt sich zur Zeit nicht sagen, zumal in den zufällig zur Autopsie gekommenen Fällen die feinere anatomische Untersuchung nur negative Resultate ergab.

Ueber Reflexparaplegieen im kindlichen Alter ist Nichts bekannt.

Aus Allem ersehen wir, dass die Pathogenese der acuten Myelitis nur in den entzündlichen Processen, welche sich von Aussen auf die Meningen und auf das Rückenmark fortpflanzen, einen festen Boden hat, während wir für die ubrigen ätiologischen Momente nur Hypothesen aufstellen und den näheren Zusammenhang kaum annähernd bestimmen können.

Anatomie. Die makroskopischen Veränderungen der acuten Myelitis bestehen hauptsächlich in der Consistenzverminderung und in der Veränderung der Farbe, welche das Rückenmark auf dem Querschnitte darbietet. Eingehendere Studien über die verschiedenen Formen der Erweichung sind von Engelken, Dujardin-Beaumetz, Leyden und Anderen gemacht worden. Vor Allem ist hervorzuheben, dass nicht alle Fälle von acuter Myelitis mit Erweichung verbunden sind; es sind auch Fälle bekannt, wo man als Ursache der Lähmungen bei normaler Consistenz des Rückenmarks an frischen, wie an mit Chrom erhärteten Präparaten in beschränkten Partieen der Vorderhörner reichliche Körnchenzellen constatirte, und keine entzündlichen Veränderungen vorlagen. Oft sind makroskopisch bei der acuten Myelitis mit Sicherheit keine Veränderungen nachzuweisen, und erst die mikroskopische Untersuchung klärt uns über die Form und die Art der Erkrankung auf.

Wir unterscheiden nun wie bei der Encephalitis auch bei der Myelitis drei Stadien, 1) die rothe hämorrhagische Erweichung. Dieselbe findet man bei Erwachsenen nach schweren traumatischen Läsionen, oder bei rasch verlaufenden Fällen von Myelitis centralis, bei Kindern ist sie noch nicht Gegenstand genauerer Beobachtung geworden. 2) Die gelbe Erweichung, das Stadium des fettigen Zerfalls. Die Consistenz des Rückenmarks nimmt mehr ab, die Hyperämie lässt nach und durch fettige Degeneration des Nervenmarks und durch Bildung von Fettkörnchenzellen geht die Farbe allmählich in das Gelbliche über. Die Schnittfläche erscheint uneben flockig, das Mark quillt über dieselbe hervor, die Rückenmarkszeichnung wird trübe und undeutlich. 3) Die

graue Erweichung, das Stadium der Resorption und Atrophie. Durch die fortschreitende Resorption des Marks und der Fettkörnchen erscheint der Erweichungsherd mehr eingesunken und verkleinert, und nimmt eine mehr graue oder grauroth durchscheinende Farbe an. In dieser grauen Substanz finden sich gelbliche und grauweissliche Inseln und Punkte eingesprengt (Leyden).

Im Anschluss an diese Veränderungen kommt es in weiterem Verlauf zu Narben- und Cysten-Bildungen, und bei Zunahme des interstitiellen Bindegewebes in den benachbarten, vorher wenig alterirten oder gesunden Rückenmarkspartieen kommt es zur chronischen Induration, zur Sclerose des Rückenmarks.

Die Nervenwurzeln nehmen zuweilen an dem entzündlichen Process Theil, sie erscheinen Anfangs geschwellt, locker, im weiteren Verlauf atrophisch oder indurirt; die Spinalflüssigkeit ist öfters vermehrt und zeigt eine gewisse Trübung. Die örtliche Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen im Rückenmark ist sehr wechselnd. Die acute Myelitis pflegt ihre grösste Intensität in der grauen Substanz zu haben, sie tritt in kleineren Heerden auf, und kann sich auch in der Ausdehnung einiger Wirbelhöhen über das Rückenmark ausbreiten. Je nachdem die myelitischen Heerde den ganzen Rückenmarksquerschnitt befallen, oder sich mehr der Höhe nach in der grauen Substanz ausbreiten, unterscheidet man die Myelitis transversa von der centralen Erweichung von Albers. Die Intensität der Entzündung ist nicht überall gleichmässig, sie ist auf dem Querschnitt häufig auf einer Seite stärker ausgeprägt als auf der andern, und in der Mitte pflegt der Process stets intensiver ausgeprägt zu sein, als nach beiden Seiten hin. — Die Myelitis, welche eine grössere Ausdehnung einnimmt, pflegt am häufigsten im mittleren und untern Brusttheil des Rückenmarks localisirt zu sein. Treten Entzündungen in kleinen Heerden zerstreut im Rückenmark auf, so spricht man von einer Myelitis disseminata. Die microscopischen Veränderungen der hämorrhagischen Form kann ich übergehen, weil sich bezügliche Beobachtungen im Kindesalter nicht vorfinden. Im zweiten Stadium findet man die Nervenfasern zum Theil gequollen, zum Theil durch abnorm vermehrte und vergrösserte Körnchenzellen auseinandergedrängt, man findet ausserdem zerfallene Nervenfasern und Mark wie Axencylinder zeigen fettige Degeneration. Die Ganglienzellen, zum Theil blasig geschwollen (Leyden), beginnen zu zerfallen und zu atrophiren. Das Bindegewebe ist theilweise gelockert und verfettet, einzelne Bindegewebszüge verdicken sich und hypertrophiren. Die Gefässe sind verdickt, sehr kernreich und mit Fettkörnchen durchsetzt. Bei reichlicher Entwicklung von Fettkörnchenzellen zerfällt das Gewebe zu feinkör-

nigem Detritus. Das Mark nimmt eine breiartige puriforme Beschaffenheit an, und bei der microscopischen Untersuchung findet man zahlreiche Körnchenzellen, zerfallene Nervenfasern und Axencylinder, Pigmentkörnchen und faserige Reste des Bindegewebes. Im dritten Stadium der Resorption werden die Körnchenzellen seltner, und ein succulentes mit Körnchenzellen durchsetztes mehr oder weniger derbes Bindegewebe tritt in den Vordergrund. Die Nervenfasern erscheinen degenerirt, die Ganglienzellen sind pigmentreich, atrophisch und verkleinert, und es finden sich einige Corpora amylacea. Man findet ausserdem in der Regel zahlreiche vergrösserte Sternzellen. Die Gefässwandungen sind verdickt, und die Venen erscheinen in Folge des verminderten Druckes erweitert. Die Schnittfläche sinkt auf dem Durchschnitt ein, ist grau durchscheinend, die Consistenz des Rückenmarks ist vermindert. Bei weiterer Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes kommt es zur festen Induration der Rückenmerkssubstanz, zur Sclerose in den afficirten Parthieen.

Die Myelitis entwickelt sich in der Regel nicht weit über den primären entzündlichen Sitz hinaus, und schliesst sich hinsichtlich ihrer Ausbreitung dem Gange der secundären Degeneration an. Danach beschränkt sich der Process nach oben in ganzer Ausdehnung auf die Hinterstränge, während nach unten zu die Vorder- und Seitenstränge Sitz der absteigenden Myelitis sind. Microscopisch sind die Veränderungen durch den Schwund der Nervenfasern und durch das Auftreten zahlreicher Körnchenzellen zu erkennen.

Die häufigsten anatomischen Ausgänge der acuten Myelitis sind die in die chronische Form. Zuweilen kommt es zur Bildung von kleineren und grösseren Cysten, welche eine trübe serumähnliche Flüssigkeit enthalten.

Zweifelhaft ist es, ob Regenerationen von Nervenfasern in dem erweichten Gewebe stattfinden. Die Nervenstämme betheiligen sich zuweilen an dem entzündlichen Process, und man kann öfters fettige Degeneration der Nervenfasern und viele Körnchenzellen constatiren. Bei schweren Formen der Myelitis erscheinen die Muskeln schwach, blass, derb, und zeigen microscopisch starke Kernvermehrung und deutliche Zeichen der Degeneration und Atrophie.

Die übrigen Organe bieten bei der Myelitis keine besonders characteristischen anatomischen Veränderungen. Blasen- und Nierenaffectionen sowie Decubitus kommen in schweren Fällen häufig zur Beobachtung und zeigen die bekannten Veränderungen.

Symptome. Die Symptome der acuten Myelitis sind so verschieden und mannichfaltig, dass sich ein einheitliches Krankheitsbild

nicht gut geben lässt. Der Name »acute Myelitis« bezieht sich weniger auf das Vorhandensein von Fieber oder auf den schnellen Ablauf der Krankheit, als auf das plötzliche oder schnelle Entstehen der Krankheitssymptome. Die dabei auftretenden Lähmungen können wie bei der Apoplexie zu Stande kommen, oder sie entwickeln sich successive im Verlaufe einiger Tage oder Wochen. Die Krankheit zieht sich stets längere Zeit hin und kann Monate und Jahre lang dauern. Bei der subacuten Form, die sich also langsam entwickelt, kommt es öfters zu Nachschüben, und Besserungen wechseln häufig mit neu auftretenden Lähmungen ab. In einzelnen Fällen leitet sich die Krankheit durch ein gewisses Prodromalstadium, durch Unwohlsein, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und durch Kopfschmerzen ein. In den Gliedern macht sich zuweilen ein Ziehen und Zittern bemerklich, die Patienten frösteln bisweilen, nur selten geht der Erkrankung ein förmlicher Schüttelfrost voraus. Allgemeine Convulsionen werden hin und wieder beobachtet. Häufig deuten erst die auffallenden Veränderungen in der motorischen Sphäre auf den Sitz der Erkrankung hin. Je nach der Localisation und der Intensität des entzündlichen Processes beobachten wir complete oder unvollkommene Lähmungen der Extremitäten. Die überwiegend häufigste Form ist entsprechend dem bevorzugten Auftreten der Myelitis im Dorsaltheil des Rückenmarks die Paraplegie, doch können auch bei der Myelitis cervicalis, bei der vorherrschenden Lähmung beider Arme die Beine gelähmt, sogar stärker als die obern Extremitäten afficirt sein. Nur in seltenen Fällen kommt es zur halbseitigen spinalen Lähmung. Späterhin beobachtet man ziemlich oft Zuckungen in den Muskeln, welche spontan auftreten, oder die durch periphere Reize, am leichtesten durch Application von Kälte auf die Haut ausgelöst werden. Im weiteren Verlauf stellen sich Contracturen in den Muskeln, am häufigsten in den Adductoren der Oberschenkel ein, welche bei activen und passiven Bewegungen zunehmen, und die in manchen Fällen nur schwer zu überwinden sind. Seltener beobachtet man die Flexionscontractur im Knie mit starker Spannung des Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps femoris bei gleichzeitiger Atrophie der Extensoren; nur ausnahmsweise beobachtet man abnorme Extensionsstellung der untern Extremitäten.

Die Reflexerregbarkeit ist im Beginn der Krankheit häufig erhöht, im weitern Verlauf kann dieselbe, wenn die graue Substanz des Rückenmarks mit afficirt ist, oder wenn es zur Degeneration und Atrophie der Nerven und Muskeln kommt, allmälig schwächer werden und schliesslich ganz verschwinden. In einzelnen Fällenkann man bei abnorm ge-

steigerter Reflexerregbarkeit bei mechanischen Reizen der Innenfläche des Oberschenkels Erectionen des Penis hervorrufen.

Die gelähmten Extremitäten fühlen sich häufig kühl an. Die electrische Erregbarkeit ist in frischen Fällen vollständig erhalten, im weitern Verlauf kann dieselbe gleichzeitig mit der Abnahme der Reflexerregbarkeit abnehmen und vollständig verschwinden. Die Coincidenz dieser Symptome, die trophischen Störungen in Verbindung mit dem Sinken der Reflexe und der Abnahme der electrischen Erregbarkeit deuten auf eine schwere Erkrankung der grauen Substanz, vorzugsweise auf eine Affection der Vorderhörner hin. Zu den trophischen Symptomen gehört in schweren Fällen auch der acut auftretende Decubitus, welcher bei gleichzeitig bestehendem hectischen Fieber den letalen Exitus beschleunigen kann. Secretorische Abnormitäten, so namentlich abnorme Transspiration an den gelähmten Extremitäten sind bei Kindern bisher nicht beobachtet worden.

Die Sphincteren sind bei der acuten Myelitis häufig, wenn auch nicht immer betheiligt. Im Beginn besteht zuweilen Dysurie und Obstruction, während in den spätern Perioden der Krankheit öfters, wenn auch nicht constant, Incontinentia vesicae et alvi zu Stande kommt.

Symptome von Seiten der sensiblen Sphäre fehlen sehr häufig vollständig. Die Patienten klagen in manchen Fällen über ein Gürtelgefühl und ausstrahlende Schmerzen, namentlich in den untern Extremitäten, die zuweilen mit Muskelspasmen verbunden sind. Dieselben sind als Reizungserscheinungen aufzufassen und treten vornehmlich ganz am Anfang der Erkrankung auf, im weitern Verlauf pflegen dieselben nachzulassen. Subjective Klagen über gewisse Empfindungsanomalieen, über abnormes Kältegefühl, über das Gefühl von »Vertodtung« über Formicationen etc., werden von Kindern nicht geäussert. Objective Sensibilitätsprüfungen lassen in den meisten Fällen vollständig im Stich, und sind bei der Unruhe und Empfindlichkeit der Patienten absolut nicht zu verwerthen.

Bei der atrophischen Kinderlähmung leitet sich die Krankheit bisweilen mit allgemeinen Convulsionen und Delirien ein. Schwer ist es dabei zu entscheiden, wie viel auf die abnorme Erregbarkeit des Centralnervensystems, wie viel auf das Fieber zurückzuführen ist, und man ist darüber im Unklaren, in welchem Zusammenhang dieselben mit der Rückenmarksaffection stehen.

Oculopupilläre Symptome, sowie Störungen von Seiten der Seh- oder Augenmuskelnerven sind bei der acuten Myelitis im kindlichen Alter nicht bekannt. In dem von Hertz mitgetheilten Fall eines Erweichungsheerdes in der Medulla oblongata bedingt durch Hypertrophie

und abnorme Stellung des Zahnfortsatzes des zweiten Halswirbels fehlten die oculopupillären Veränderungen, ebenso die von andern meist beobachtete vermehrte Schweisssecretion (Deutsches Archiv für klinische Medizin, Leipzig 1874. XIII. Band).

Die Symptome des Circulations- und Respirationssystems bieten wenig auffallendes. Der Puls ist häufig beschleunigt, die Respiration wird zuweilen unregelmässig und unvollkommen, und es kommt bisweilen im weitern Verlauf zu Catarrhen und zur Entwicklung von Lungenentzündung.

Das Allgemeinbefinden ist bisweilen nur wenig gestört. Fieber ist im Beginn der Krankheit nur selten vorhanden. In andern Fällen besteht Fieber, die Patienten verfallen schnell, und es kommt unter Entwicklung von Decubitus oder anderen Complicationen zu erheblicher Abmagerung und in kurzer Zeit zum Exitus letalis.

Dauer und Verlauf. Die Myelitis zieht sich meist Monate und Jahre lang hin und hat Lähmungen im Gefolge, die fortschreiten, oder allmälig auch zurückgehen können. Nur in seltenen Fällen kann es bei leichteren Formen der Erkrankung in einigen Wochen zur Genesung kommen. Zuweilen bestehen von Vorne herein hochgradige Lähmungen, oder es kommt im weiteren Verlauf allmälig oder auch schubweise zur Entwicklung ausgedehnterer Erweichungsheerde, die zu vollständiger Paraplegie, zu Blasenlähmungen und Decubitus führen, und somit den Eintritt des Todes beschleunigen.

Der bei weitem häufigste Ausgang ist der in chronische Myelitis. Es bleiben mehr oder weniger ausgesprochene motorische Lähmungen zurück, die Blasenbeschwerden dauern mit wechselnder Intensität fort, und der Process kann exacerbirend und remittirend sich Jahrelang hinziehen. Im günstigen Falle tritt bei einer Besserung der Lähmungen und der Störungen der Blase eine unvollkommene Genesung ein, und es bleiben Atrophieen und Contracturen kleinerer oder grösserer Muskelgruppen zurück. Andernfalls kann es aber auch nach Jahren zur Cystitis und Decubitus kommen, welche die Kräfte der Patienten aufreiben.

Die Diagnose der acuten Myelitis im kindlichen Alter dürfte nur selten auf Schwierigkeiten stossen. Die acut auftretenden mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmungen in der motorischen Sphäre, die Blasenstörungen, im weiteren Verlauf die erhöhten Reflexe, die Contracturen, der Decubitus sichern die Diagnose. Bei der Meningitis acuta, mit der die Myelitis vielleicht verwechselt werden könnte, finden wir in der Regel hohes Fieber, die Patienten klagen über heftige Kreuz- und Rücken-Schmerzen, es besteht Rückensteifigkeit, zuweilen Nackenstarre, ferner Hyperästhesie der Haut, während die Lähmungen dabei

in den Hintergrund treten. Die Differentialdiagnose zwischen der acuten Myelitis und dem Symptomencomplex, welcher durch intramedulläre Tumoren, so namentlich durch den Rückenmarkstuberkel hervorgerufen wird, dürfte in den meisten Fällen nicht zu stellen sein. Hinsichtlich der Lähmungserscheinungen wäre etwa hervorzuheben, dass bei Tumoren, je nach dem Sitz derselben, die Lähmung zuweilen in einer Extremität mehr ausgeprägt ist, als auf der anderen, während bei der Myelitis die Lähmung die Extremitäten meist, wenn auch nicht constant, gleichmässig zu befallen pflegt. Bei Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse, ferner der Constitution der Patienten, sowie bei dem Nachweis tuberculöser Erkrankung anderer Organe, vor allen Dingen beim Vorhandensein von Tuberkeln in der Choroidea, können Momente gewonnen werden, die eine gewisse Wahrscheinlichkeits- aber immerhin keine sichere Diagnose auf R.-M.-Tuberkel zulassen.

Hämatomyelie und Hämatorrhachis, welche bei Erwachsenen zu Verwechselungen mit acuter Myelitis Veranlassung geben, sind im kindlichen Alter bisher nicht beobachtet worden.

Die Prognose ist von vorneherein eine recht ernste; nur in den allerseltensten Fällen dürfte vollständige Genesung eintreten. Die Erkrankung der Vorderhörner, der Cervical- und Lenden-Anschwellung, die atrophische Kinderlähmung lässt hinsichtlich der Erhaltung des Lebens eine gute Prognose zu. Je erheblicher die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf dem Querschnitt des Rückenmarks ist, desto ungünstiger gestaltet sich die Prognose. Sie ist ferner ungünstig, wenn der Process rapide fortschreitet, wenn sich hochgradige Lähmungserscheinungen, vollständige Sphincterenlähmungen, Cystitis, Decubitus mit septischem Fieber oder anderweitige complicirende Krankheiten einstellen.

Im günstigen Sinne wird dieselbe beeinflusst durch das Auftreten unvollkommener Lähmungen, durch die Integrität der Sphincteren, durch eine geringe Betheiligung oder den Mangel aller trophischen und sensiblen Störungen, sowie durch die progressive Abnahme der Lähmungserscheinungen. Gutes Allgemeinbefinden, Appetit und Schlaf begünstigen natürlich den Verlauf. Immerhin muss man aber darauf gefasst sein, dass im Verlauf der beginnenden Besserung Recidive und Nachschübe auftreten, welche die Prognose verschlechtern, selbst ganz schlecht gestalten können.

Von vorne herein lässt sich über den Verlauf der Myelitis und den Ausgang derselben nichts Sicheres sagen. In manchen Fällen nimmt der entzündliche Process progressiv zu, die Lähmungen breiten sich weiter aus und bedrohen das Leben der Patienten, in anderen kommt

es nach einiger Zeit zum Stillstand; es kann wohl eine Besserung eintreten, doch bleiben eigentlich stets Lähmungen zurück, und man kann häufig locale Anästhesieen und partielle Atrophieen dieser oder jener Muskelgruppe constatiren.

Die Therapie der acuten Myelitis erfordert im Beginn der Erkrankung wesentlich dieselben Massnahmen, wie die acute Meningitis spinalis. Man versucht zuvörderst antiphlogistisch zu wirken, und den Process zur Vertheilung zu bringen. Dementsprechend werden Eisbeutel, Schröpfköpfe, bei kräftigen Individuen selbst blutige Schröpfköpfe auf die Wirbelsäule verordnet, und man lässt zur Unterstützung dieser Cur Einreibungen mit grauer Salbe vornehmen. Von Brown-Séquard wird auf Grund physiologischer Experimente, als antiphlogistisches Mittel zur Beseitigung der Hyperämie Secale Cornutum und Belladonna empfohlen. Ableitende Mittel auf die Haut und den Darm können in manchen Fällen einen gewissen Nutzen bringen.

In diätetischer Beziehung ist körperliche wie gemüthliche Ruhe dringend nothwendig. Die Patienten müssen das Bett hüten, ohne dabei ausschliesslich die Rückenlage einzunehmen, dürfen nicht aufsitzen und aufstehen, und namentlich ist das Spazierenfahren in frühen Stadien der Erkrankung zu verbieten, um jegliche Erschütterung des Körpers zu vermeiden. Aus demselben Grunde sind die Patienten nicht zu früh in Bäder zu schicken, weil in Folge der Anstrengungen der Reise Exacerbationen des entzündlichen Processes und damit intensivere Lähmungserscheinungen auftreten können. —

Die Nahrung sei leichtverdaulich aber kräftig; Spirituosen, Kaffee und Thee sind contraindicirt. Es kommen sodann die Eisen- und China-Präparate, ferner Leberthran in Betracht, welche bei gleichzeitiger Anwendung von warmen Bädern und Soolbädern wesentlich zur Resorption der Exsudate und zur Besserung der Lähmungen beitragen können. Unter den innerlichen Mitteln, welche als resorptionsfördernd angesehen werden, ist vorzugsweise das Jodkali zu nennen, welches eventuell, wenn es gut vertragen wird, mehrere Wochen hindurch gegeben werden kann. Die bei Rückenmarksaffectionen ganz besonders empfohlenen Mittel sind Argentum nitricum und Auronatrium chloratum. Für regelmässige Stuhl- und Harnentleerung ist sorgfältig Sorge zu tragen, der auftretende Decubitus ist nach bekannten Grundsätzen zu behandeln, und die bei der Myelitis auftretenden Schmerzen, ferner die lästigen Muskelspasmen und die Schlaflosigkeit sind durch die üblichen Narcotica, Morphium, Bromkalium, Chloralhydrat etc. zu lindern, respective zu beseitigen.

Wird der Zustand chronisch, bleiben Lähmungen, Anästhesien und

trophische Störungen zurück, so tritt die electrische Behandlung in ihre Rechte.

Die chronische Myelitis.

Unsere Kenntnisse über die chronischen Formen der Rückenmarksaffectionen im kindlichen Alter sind trotz mannigfacher Untersuchungen im letzten Decennium noch sehr lückenhaft. Es wird weiterer Forschung vorbehalten sein, eine schärfere Trennung und Sichtung derselben zu ermöglichen. Aus dem sich so mannigfach gestaltenden Krankheitsbild der chronischen Myelitis hat man bereits mit mehr oder weniger Erfolg einige characteristische Formen, wie die graue Degeneration der Hinterstränge, die Lateralsclerose, die auf- und absteigenden Degenerationen nach Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten losgelöst, und versucht, dem klinischen Verlauf eine bestimmte anatomische Grundlage zu geben. Diese letzteren Affectionen bilden den Gegenstand besonderer Betrachtung in diesem Handbuch, und ich erwähne hier nur die chronischen Rückenmarksaffectionen, welche vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich motorische Lähmungen nach sich ziehen, die je nach dem Sitz und der Ausbreitung des chronisch entzündlichen Processes verschiedene Ausdehnung annehmen. Nach Leyden ist die herdförmige und die multiple Sclerose als die eigentliche chronische Myelitis anzusehen.

Pathogenese. Von den ätiologischen Momenten, welche man im Allgemeinen für die Entwickelung der chronischen Myelitis Erwachsener anführt, können nur wenige mit den chronischen Rückenmarksaffectionen im kindlichen Alter in Beziehung gebracht werden. Die chronische Myelitis kann allmählich aus der acuten Form hervorgehen, und hier ist es namentlich die Erkältung allein oder in Verbindung mit körperlichen Ueberanstrengungen, welche für die Pathogenese einen wesentlichen Factor abgibt. Andere, häufige Ursachen der chronischen Myelitis im Kindesalter sind erstens eine allmählich von aussen auf das Rückenmark einwirkende Compression, zweitens die Fortpflanzung chronischer Entzündungen in der Umgebung des Rückenmarks, auf dieses selbst.

Die Compressionsmyelitis stimmt in ihrem Symptomencomplex von Seiten des Rückenmarks fast vollständig mit der spontanen transversalen Myelitis ein, und kann gewissermassen als Repräsentant der Myelitis transversa chronica betrachtet werden. Sie ist in ihrem Verlauf und in ihren Ausgängen am Besten studirt und gekannt, und soll daher den Ausgangspunkt der folgenden Darstellung abgeben.

Die chronische Myelitis, welche sich allmählich aus der acuten Form entwickelt, dürfte nur in den allerseltensten Fällen Gelegenheit bieten, den Beginn der Erkrankung bis zur anatomischen Untersuchung zu verfolgen. (s. Zeitschrift für klinische Medicin, herausgegeben von Dr. Fr. Th. Frerichs und Dr. E. Leyden. Berlin 1879.)

Die Compressions-Myelitis.

Die Ursachen, welche allmählich den Wirbelcanal verengern und durch Druck auf das Rückenmark zur Compressionsmyelitis führen, sind erstens die Erkrankung der Wirbel, die Spondylarthrocace, speciell das Malum Pottii, zweitens die ausserhalb, zuweilen auch die innerhalb des Rückenmarks gelegenen Tumoren, so die pachymeningitischen fungösen Granulationen, Hyperostosen, Hydatiden-Geschwülste, die Spina bifida, der Rückenmarkstuberkel etc.

Ueber die zuletzt genannte Form der Druckmyelitis besitzen wir für das kindliche Alter nur äusserst spärliche und lückenhafte Beobachtungen. Die Meningeal-Tumoren mit Ausnahme der fungösen pachymeningitischen Wucherungen bei Wirbelcaries, ebenso die intramedullaren Tumoren kommen im kindlichen Alter ungemein selten vor. Ueber die feineren anatomischen Veränderungen der Myelitis, welche dabei zur Entwickelung kommt, existiren keine besonderen Untersuchungen, und die bezüglichen Beoachtungen beziehen sich nur auf makroscopische Veränderungen, auf die Consistenzverminderung und auf die Erweichung der Rückenmarkssubstanz an der dem Druck ausgesetzten Stelle und deren nächsten Umgebung.

In dem von Hertz mitgetheilten Falle (Deutsch. Arch. für klin. Med. Band XIII. 1874) bestand bei einem 15jährigen Knaben eine unvollständige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, und eine Contractur im Schulter- und Ellenbogengelenk in Folge eines Erweichungsherdes in der Medulla oblongata, und zwar in der Pyramiden-Kreuzung. Derselbe war bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stelle des Processus odontoideus Epistrophei (l. c.). Die Veränderung in der Pyramidenseitenstrangbahn fasst Hertz als secundäre auf, welche von dem Erweichungsherd in der Pyramidenkreuzung abhängig zu machen ist.

Zu den entschieden häufigsten Ursachen der Myelitis gehört unzweifelhaft die Wirbel-Caries. Die Veränderungen, welche das Rückenmark erfährt, kommen nur zum Theil direct durch die Compression zu Stande. In den meisten Fällen ist es die Eiterung der Knochen und Gelenke, welche entzündungserregend wirkt, und zur Myelitis führt. In anderen Fällen wirken die Tumoren der Knochen und der Meningen selbst als Entzündungsreize.

So unzweifelhaft es ist, dass Compressionen für sich zu Lähmungen führen können (Brown-Séquard und E. Rollet), ist es andererseits bekannt, dass die Lähmungen häufig in keinem Verhältniss zu der Deformität der Wirbelsäule stehen, ferner, dass bei hochgradiger spitzwinkliger Kyphose zuweilen keine Lähmungen vorhanden sind, und in anderen Fällen wiederum bei äusserlich kaum wahrnehmbaren Veränderungen an den Wirbeln vollständige Paraplegien bestehen. Diese Erscheinungen werden durch die Myelitis erklärt, welche sich an der Compressionsstelle, und um dieselbe herum entwickelt. In manchen Fällen zeigt die einfache Ocularinspection keine Veränderungen des Rückenmarks, und erst die genauere mikroskopische Untersuchung lässt mehr oder weniger erhebliche Alterationen desselben erkennen. So fand z. B. Michaud (l. c.) bei einem Kinde, das an einer Kyphose ohne ausgesprochene Lähmung litt, an dem anscheinend normalen Rückenmark, durch dasselbe allgemein verbreitet, bei der mikroskopischen Untersuchung zwischen den Nervenfasern ein feines Fasernetz mit Kernen, und freie Kerne in den Gefässscheiden.

Pathologische Anatomie. Die Rückenmarkshäute, und zwar namentlich die Dura sind in der Regel bei Druckmyelitis mit betheiligt. Der Eiter der erodirten Wirbel führt nach Zerstörung des hinteren Ligamentes zur Entzündung der Dura mater, die Meningen erscheinen hyperämisch, getrübt und verdickt, und sind oft mit der Umgebung verwachsen. Die Nervenwurzeln sind meist injicirt, geschwellt und zeigen bald fettige Degeneration, im späteren Verlauf werden sie blass, grau und atrophisch. Das Rückenmark erscheint an der Compressionsstelle ein wenig eingeschnürt und abgeplattet, in seltenen Fällen kann es bis zum Fünftel seines Volumen reducirt sein. Oberhalb wie unterhalb der Compression lässt sich zuweilen eine entzündliche Schwellung wahrnehmen. Diese Anschwellungen zeigen mitunter eine derbere Consistenz. Die Druckstelle ist blass, blutarm, auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung undeutlich, verwischt, das Mark ist mehr oder weniger erweicht und quillt zuweilen über die Schnittfläche hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir die Zeichen des fettigen Zerfalls, die Nervenelemente sind zum grössten Theil verschwunden, und an ihrer Stelle finden sich zahlreiche Körnchenzellen und einige Corpora amylacea. Die entzündlichen Veränderungen breiten sich nur wenig über die Compressionsstelle hin aus, und sind den Vorgängen analog, welche bei der acuten Myelitis beschrieben sind.

Bei längerem Bestehen der Druck-Myelitis ergibt die mikroskopische Untersuchung, dass neben normalen Nervenfasern andere vorhanden sind, die deutliche Zeichen der fettigen Degeneration und Atro-

phie erkennen lassen. Die Ganglienzellen sind zuweilen geschwellt, zum Theil geschrumpft, atrophisch und pigmentreich und zeigen im Innern Vacuolenbildung. Die Gefässe erscheinen verdickt, die Wandungen sind zum Theil fettig degenerirt, und in dem Zellen- und Kernreichen Bindegewebe kann man Körnchenzellen und ziemlich viel corpora amylacea wahrnehmen.

Im weitern Verlauf kommt es sodann zu den secundären Degenerationen, die in aufsteigender Linie die Hinterstränge einnehmen und sich nach der Medulla oblongata zu auf die Goll'schen Stränge beschränken, nach unten bis zum Conus terminalis dehnen sich dieselben über die hinteren Seitenstränge aus. Diese Degenerationen treten nicht immer symmetrisch auf, sie sind zuweilen an der einen Seite mehr ausgesprochen als an der andern, und man hat in einzelnen Fällen absteigende Degenerationen in den Seitensträngen beobachtet (Michaud). Zuweilen greift die Degeneration und zwar besonders nach abwärts auf die graue Substanz über. Auf dem Durchschnitt des Rückenmarks kann man häufig schon makroskopisch die Degeneration an der grau durchscheinenden Beschaffenheit des Gewebes erkennen. Deutlicher sind die Veränderungen nach Erhärtung in Chromsäure, indem die degenerirten Parthieen eine hellere Farbe zeigen.

Das Verhalten der peripheren Nerven, der Muskeln, der Blase etc. schliesst sich dem bei der acuten Myelitis erwähnten an.

Symptomatologie. Die Symptome von Seiten des Rückenmarks entsprechen bei der Druckmyelitis den Krankheitserscheinungen, welche wir bei der circumscripten Myelitis vorfinden. Gewöhnlich stellt sich die Lähmung in Form einer Paraplegie ein, und nur in seltenen Fällen ist dieselbe auf der einen Seite stärker ausgesprochen, als auf der andern. Mitunter beginnt dieselbe auch in Form einer Diplegia brachialis, und geht erst allmälig auf die untern Extremitäten über. Diese Form der Lähmung unterscheidet sich von der atrophischen Kinderlähmung, welche die obern Extremitäten befällt, durch das Bestehen der Reflexe und den Mangel der Muskelatrophie. Dem Auftreten der ersten Lähmungssymptome geht zuweilen ein Gefühl von Pelzigsein, Kriebeln, Vertodtung voraus; nur selten klagen Kinder über ausstrahlende durchfahrende Schmerzen in den Beinen und über schmerzhafte Zuckungen. Gleichzeitig mit der Lähmung beobachten wir, ausgenommen bei der Compression des Lendenmarks, als auffälligstes Symptom die abnorme Steigerung der Haut- wie Sehnenreflexe in den gelähmten untern Extremitäten. Bisweilen treten spontan oder nach Reizung der Innenfläche des Oberschenkels Erectionen des Penis auf.

Im weiteren Verlauf der Krankheit nehmen die Anfangs schlaffen und gelähmten Muskeln eine mehr rigide Beschaffenheit an; es stellen sich Muskelspasmen ein und sowohl spontan, als bei passiven Bewegungen kommt es zu vorübergehenden Contracturen und zwar vorzugsweise in den Adductoren und Flexoren des Oberschenkels. Bei Versuchen, dieselben zu lösen, tritt leicht Zittern in den gelähmten Muskeln auf, oder es treten selbst starke Muskelzuckungen auf. Späterhin sind die Beine stark gestreckt, die Füsse befinden sich in Varo-Equinusstellung und die Kniee sind fest aneinander gepresst. Diese Streckscontracturen sind nur mit Mühe zu überwinden, und gehen allmählig in vollständige Beugecontracturen mit starker Flexion im Knie- und Hüftgelenk über. Die Oberschenkel sind dann gegen den Leib angezogen und die Unterschenkel können so stark flectirt sein, dass die Fersen das Gesäss berühren. Die electrische Erregbarkeit der Muskeln ist erhalten, oder nur wenig alterirt. Die sensiblen und trophischen Störungen sind nur wenig ausgeprägt und selbst bei hochgradigen motorischen Lähmungen, ist Sensibilität kaum merklich afficirt. Die motorische Sphäre ist vorzugsweise betroffen, da die Compression des Rückenmarks in den meisten Fällen von vorne her erfolgt; die Sphincteren sind bei irgendwie erheblicher Druckmyelitis, vornemlich aber bei Compression des Lendenmarks gelähmt.

Zu einer hochgradigen Abmagerung und zu gleichzeitiger Abnahme der electrischen Erregbarkeit kommt es, wenn die Compression die Lenden- oder Cervicalanschwellung betrifft, oder wenn die Myelitis sich auf die graue Substanz dieser Parthieen erstreckt.

Die Symptome, welche bei der Compressionsmyelitis durch Druck auf die ausserhalb des Rückenmarks gelegenen Gebilde, auf die Meningen und die austretenden Nervenwurzeln zu Stande kommen, so die Steifigkeit der Wirbelsäule, die excentrischen Schmerzen, die trophischen wie sensiblen Störungen, kann ich hier übergehen, da sie andern Orts specielle Würdigung erfahren haben.

Je nach der Höhe der Läsion gestalten sich die Lähmungssymptome anders. Bei Compression des obern Cervicaltheils klagen die Patienten öfters über Occipitalschmerz, der Kopf und Nacken wird steif, zuweilen nach einer Seite gehalten, und es treten zuerst Lähmungen in den obern Extremitäten auf, die erst allmählig auf die Beine übergehen können. Die Muskeln zeigen keine Atrophie, die Reflexe sind erhalten und die elektrische Erregbarkeit ist nicht gestört. In manchen Fällen beobachtet man oculopupilläre Symptome, in anderen (cf. Hertz) können sie fehlen, ferner treten in Folge der Betheiligung des Vagus, Accessorius und Phrenicus Störungen in den Respirations- und Circula-

tionsorganen auf. Mitunter hat man bei dieser Form der Compression auch epileptiforme Anfälle beobachtet.

Die Compression des Brustmarks führt zu Paraplegie, die Reflexe sind vermehrt, trophische und sensible Störungen sind kaum vorhanden, die electrische Erregbarkeit ist meist erhalten. Handelt es sich um eine Compressionsmyelitis des Lendentheils, so kommt es bei ausgesprochener Paraplegie und bei Lähmungen der Sphincteren zu schneller Atrophie der Muskeln, die Reflexerregbarkeit erlischt, und entsprechend der Atrophie findet eine Abnahme der electrischen Erregbarkeit statt.

Die sonst charakteristischen sensiblen Symptome bei halbseitiger Compression des Rückenmarks, Hyperästhesie auf der gelähmten, Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperhälfte, dürften bei der Schwierigkeit, Sensibilitätsprüfungen bei Kindern vorzunehmen, sowie bei den unzuverlässigen Angaben der Patienten in den meisten Fällen nicht zu eruiren sein.

Verlauf und Ausgänge. Die Myelitis in Folge von meningealen und intramedullaren Tumoren führt stets unter ausgesprochenen Lähmungserscheinungen in einigen Monaten oder Jahren zum Exitus letalis.

Bei Wirbelcaries kann es in günstigen Fällen, selbst noch nach Jahren trotz hochgradiger Kyphose zur Besserung selbst zur Heilung kommen. In andern Fällen tritt nur eine unvollkommene Genesung ein, und es bleiben partielle Lähmungen und Contracturen, locale Atrophieen und Anästhesieen zurück. Immer muss man aber selbst beim günstigsten Verlauf darauf gefasst sein, dass durch irgend eine äussere Schädlichkeit die Kranheit wieder von Neuem angefacht wird. Bei schweren Paraplegieen entwickelt sich Cystitis und Decubitus, es stellt sich lebhaftes unregelmässiges Fieber ein, und unter mannigfachen Remissionen und Exacerbationen tritt der Tod in kürzerer oder längerer Zeit ein.

Die Diagnose der Compressionsmyelitis wird in ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeiten bereiten. Die mehr oder weniger complete Paraplegie, die gesteigerte Reflexerregbarkeit, das intacte Verhalten der Muskeln, wie der Mangel der Atrophie, späterhin die spastischen Erscheinungen liefern ein bestimmtes charakteristisches Krankheitsbild. Im kindlichen Alter ist es vorzugsweise, wenn auch nicht constant, die Spondylarthrocace, welche zu Druckmyelitis Veranlassung gibt. Die Symptome des Wirbelleidens, die Reizungssymptome von Seiten der Meningen und der austretenden Nerven leiten auf die Ursache der Compression hin.

Die Symptome der Rückenmarkstuberkel werden sich häufig nicht von den Erscheinungen der transversalen Myelitis unterscheiden lassen.

Die Prognose der chronischen Myelitis transversa ist höchst dubiös und in den meisten Fällen ungünstig zu nennen. Bei der chronischen Myelitis, welche aus der acuten Form hervorging, habe ich im kindlichen Alter wohl eine Besserung der Lähmungserscheinung, niemals aber eine vollständige Heilung eintreten sehen. Es blieben stets motorische Lähmungen zurück, und es kam zur Entwicklung von trophischen Störungen. Selbst im günstigen Falle muss man jederzeit auf Nachschübe gefasst sein, welche die fortschreitende Besserung in Frage stellen. Von entschieden schlechter Vorbedeutung ist es, wenn bei schwerer Paraplegie Cystitis und Decubitus eintritt. Meist kommt es dabei zu septischem Fieber, welches die Kräfte der Patienten aufreibt, und das letale Ende schnell herbeiführt.

Die Prognose der Compressionsmyelitis, welche durch Exostosen oder Tumoren bedingt ist, gestaltet sich absolut schlecht. Bei Malum Pottii kann man unter gewissen Bedingungen annehmen, dass es zu erheblicher Besserung oder selbst zur Heilung kommen kann. Diejenigen Factoren, welche im günstigen Sinne die Prognose beeinflussen, sind eine relativ gute Constitution, der Mangel anderweitiger scrophuloser Erkrankungen, eine geringe Wirbelaffection und nur geringe Lähmungserscheinungen. Die günstige Prognose wird unterstützt durch eine frühzeitige rationelle allgemeine und lokale Behandlung, welche unter möglichst guten hygieinischen Verhältnissen vorzunehmen ist.

Therapie. Die Pathogenese der chronischen Myelitis ist noch nach vielen Richtungen hin sehr dunkel, und so ist es nur in seltenen Fällen möglich, den betreffenden Causalindicationen zu genügen. Die acute Myelitis, aus der sich bei Kindern in den meisten Fällen die chronische Form entwickelt, ist von vorne herein mit grosser Sorgfalt zu behandeln.

Bei der Compressionsmyelitis wird man versuchen, die Compressionsursachen, speciell im kindlichen Alter die Wirbelcaries zum Stillstand zu bringen, und möglichst bald zu beseitigen. Nur äusserst selten dürfte die antiphlogistische Methode bei den meist schwächlichen, scrophulosen, im Laufe der Krankheit noch mehr heruntergekommenen Kindern Anwendung finden, und kann nur bei acuten Exacerbationen und Nachschüben eventuell berücksichtigt werden. Alle die bei der acuten Myelitis empfohlenen Ableitungsmittel auf die Haut, die Bepinselungen mit Jodlösung, die Anwendung von Pustelsalben, Vesicantieen etc., die Application des Glüheisens sind bei der chronischen Form empfohlen worden und finden ihre Anhänger. Immerhin bietet die Ab-

leitungsmethode auf die Haut und auch die Ableitungen auf den Darm nur eine zweifelhafte Aussicht auf Erfolg. Nach Erb sind trockene Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule, die alle paar Tage wiederholt werden, von entschiedenem Nutzen, und Brown-Séquard rühmt sehr die Anwendung einer Douche (37—40° Celsius) auf den Rücken, 2—3 Minuten lang aus einer circa zollbreiten Ausflussröhre.

Besonders wichtig ist es, durch eine tonisirende Behandlung und durch ein rationelles diätetisches Verfahren die Resorption des Exsudats und die Besserung der vorhandenen Lähmung zu befördern. Zu diesem Zweck ist eine leichtverdauliche roborirende Nahrung, der Aufenthalt in guter Luft, womöglich Land- oder Seeluft, zu verordnen, und müssen gleichzeitig Tonica, wie China- und Eisenpräparate oder Leberthran Anwendung finden. Starke Weine, Café und Thee sind contraindicirt. Gemüthliche wie körperliche Anstrengungen sind zu vermeiden, und bei eintretender Besserung dürfen nur mässige Bewegungen der Muskeln gestattet werden. Bei completer Paraplegie ist zur Vermeidung des Decubitus dafür Sorge zu tragen, dass die Patienten die Lage wechseln und nicht stets auf dem Rücken liegen. Um solchen Patienten den Aufenthalt im Freien zu ermöglichen, können dieselben im Rollstuhl herumgefahren werden.

Ist die chronisch entzündliche Erweichung zum Stillstand gekommen, so kann man mit der elektrischen Behandlung beginnen, oder es kommt die Anwendung von Bädern und Kaltwasserkuren in Betracht. Unsere Erfahrungen über die Einwirkung des galvanischen Stroms bei der chronischen Myelitis sind noch sehr mangelhaft, und es bedarf noch sorgfältiger Beobachtungen, um diesen Einfluss festzustellen. In der Regel wählt man den constanten Strom, der in stabiler oder langsam labiler Form, je nach dem Sitz der Läsion auf die Wirbelsäule applicirt wird, ohne besondere Berücksichtigung der Stromesrichtung, und Erb betont nur, dass zu starke Ströme zu vermeiden sind, und die einzelnen Sitzungen nur einige Minuten währen dürfen. Bei Atrophie der Muskeln und bei Anästhesieen der Haut kann man den faradischen Strom appliciren. Unter den Bädern, welche bei der chronischen Myelitis vielfach verordnet werden, sind die indifferenten Thermen (Wildbad, Ragatz, Pfäffers, Gastein u. s. w.), die zahlreichen Schwefelquellen (Aachen, Neundorf, Weilbach, Langenbrücken, Schinznach u. s. w.), ferner die Thermalsoolen (Rehme, Nauheim, Dürkheim), die Fichtennadelnbäder (Wolfach, Rippoldsau), endlich Stahl- und Moorbäder und die Seebäder zu nennen. Bestimmte Indicationen für das eine oder das andere Bad aufzustellen ist nach den vorliegenden Erfahrungen bis jetzt nicht möglich, und ich weise nur auf die Beobachtungen Erb's hin,

der vornemlich bei der Anwendung der Thermalsoolen die relativ günstigsten Erfolge zu verzeichnen hatte. Erb's Erfahrungen sprechen dafür, dass »niedere Temperaturen (26°—30° C.), nicht allzu lange Bäder, kein übermässiger Kohlensäuregehalt den relativ besten Erfolg versprechen«. Einer rationell geleiteten Kaltwasserkur spricht derselbe Autor sehr das Wort; über die Erfolge derselben in der Kinderpraxis ist bisher nichts Sicheres bekannt.

Von innerlichen Medicamenten ist bei der chronischen Myelitis nicht viel zu erwarten. Zu den Mitteln, welche sonst empfohlen werden, gehören ausser den bei der acuten Myelitis genannten, Arsenik, Phosphor und Strychnin. Die Indicationen für die Anwendung derselben sind noch nicht normirt, ihre Heilwirkung ist zweifelhaft.

Die Behandlung der Complicationen von Seiten anderer Organe, die im Verlauf der Myelitis auftreten, so namentlich der Cystitis und des Decubitus erfolgt nach bekannten Grundsätzen; spontane ausstrahlende Schmerzen, ferner schmerzhafte Spasmen und Reflexzuckungen sind mit narkotischen Mitteln, am Besten mit kleinen Morphiuminjectionen zu bekämpfen.

DIE TUMOREN DES RÜCKENMARKS

VON

PROF. Dr. O. KOHTS
IN STRASSBURG.

Literatur.

M. A. Velpeau, Archives générales. 1825. p. 340. M. Ollivier, pag. 362. Walshe, The nature and treatement of cancer, London 1846. — Gazette médico-chirurgicale, publiée par Nep. Ehrart, Inspruck, Mai 1825; extrait dans le bulletin des sciences médicales de M. de Férussac, janvier 1826. — Abercrombie. Pathologische und practische Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks, aus dem Englischen von Gerhard von dem Busch. Bremen 1829. — Larcher, Considérations sur le développement des tubercules dans les centres nerveux; Thèse Paris 1832. — Lond. med. Gaz. Juin 1834. Archives gén. de méd. 1834. t. VI. pag. 205. 2te Serie. — Ollivier, op. etc. t. II. pag. 490. — Ollivier d'Angers Tom. II. Paris 1837. pag. 503. Traité des maladies de la moelle épinière. — M. Hutin, Mém. cité obs. 11. Sammlung zur Kenntniss der Gehirn- u. Rückenmarkskrankheiten, aus dem Englischen und Französischen von Andreas Gottschalk, herausg. von Fr. Nasse. Stuttgart 1838. pag. 67—73. — Bouillaud. l'expérience. Oct. 1843. — Guersant, Archives générales de Médecine t. VII. Mars 1825. — Cruveilhier, Liv. 32. 1835—42. — Förster, Microsc. path. Anatomie. Tafel 26. Fig. 1—4. Leipzig. 1854—59. — Laurence, Gaz. méd. d. Paris. 1842. — Obré, Transact. of the Pathol. Soc. 1851—52. pag. 218. — Athol Johnson, British medical Journal 1857. VII. XII. s. Canstatts Jahresbericht für 1857. Bd. IV. S. 287. — Lebert, Traité d'anatom. path. Tom. II. — Gendrin, Tubercule comprimant, cité par Brown-Sequard, Journal de la Physiol. Tom. VI. p. 233. — W. Gull, Guy's Hospital Reports. London 1858. pag. 206. — Förster, Handbuch der speciellen Pathologischen Anatomie. II. Aufl. Leipzig 1863. — Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux. t. IV. Paris 1863. pag. 233. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863. B. I. pag. 386 und B. II. 1864—1865. pag. 656. — Rayer u. Ball, Gaz. de Paris. 20. 1864. Referirt Schmidt's Jahrbücher. Jahrgang 1864. B. 124. pag. 161. Umfangreicher Tumor, hervorgegangen aus einer Hyperplasie der grauen Rückenmarkssubstanz bei einem 6monatlichen Fötus. — Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. B. IV. I. Abtheilung. Erlangen 1869. pag. 729. — J. Eisenschitz, Tuberkel des Rückenmarks. Jahrbuch für Kinderheilkunde III. B. 1870. pag. 224. — S. O. Haberhon, Guy's Hospital Reports. Vol. XVII. London 1872. pag. 478. — Georges Hayem, Archives de Physiologie normale et pathologique. No. 1. 1873. Paris. pag. 431. Observation pour servir à l'histoire des tubercules de la moelle épenière. — Charcot, Leçons sur les maladies du syst. nerveux, II. Serie. 1873. — Heller, Ueber Ecchinococcen im Gehirn und Rückenmark. Handbuch der Path. u. Ther. von Ziemssen 1874. II. 1. — E. Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin 1874. — Archives générales de médécine 1875. Paris S. 92. Nouveaux exemples de lésiones tuberculeuses dans la moelle epinière. — M. Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, Stuttgart 1875. — W. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig 1878.

Unsere Kenntnisse über die Geschwülste des Rückenmarks im kindlichen Alter basiren nur auf einigen wenigen Beobachtungen, und sind, zumal dieselben zum grösseren Theil älteren Datums sind, und der anatomischen Untersuchung entbehren, nur äusserst lückenhaft.

Wir unterscheiden die intramedullären Tumoren von den meningealen Neubildungen. Den ausserhalb der Dura mater sp. gelegenen Tumoren schliessen sich die peripachymeningitischen Entzündungen an, in deren Verlauf es bisweilen zur Entwickelung von reichlichem Granulationsgewebe kommt, das als Tumor imponirt, oder die eitrige Infiltration bildet eine derbe Geschwulst, welche das Rückenmark comprimirt. In äusserst seltenen Fällen kommt es zu Wucherungen des perimeningealen Fettgewebes. So wird von Obré ein Fall erwähnt, wo sich innerhalb der Rückenmarkshäute eines dreijährigen Knaben circumscripte Fettanhäufung vorfand. Athol Johnson fand bei einem neugeborenen Kinde, unter dem Bilde der Spina bifida, am Rücken ein Lipom, welches durch ein Loch im Kreuzbein bis auf die Dura mater reichte. Das zwischen Dura und Knochen liegende Fettgewebe war offenbar die matrix der Geschwulst (Virchow). Nach Eröffnung der Dura mater fand sich auch innerhalb der Höhle derselben eine rundliche eingekapselte Fettmasse, welche das Rückenmark comprimirte.

Den ausserhalb der Dura gelegenen Tumoren schliessen sich hinsichtlich der Symptomatologie die Echinococcengeschwülste des Rückenmarks an. Dieselben kommen in der Mehrzahl der Fälle ausserhalb der Dura mater, seltener innerhalb des Arachnoidealsacks zur Entwickelung. Der jüngste Patient, bei dem man p. m. eine Hydatidengeschwulst fand, welche den 3. bis 4. Brustwirbel usurirte, und das Rückenmark zwischen dem Austritt des 3. bis 4. Brustnerven comprimirte, befand sich im Alter von 15 Jahren (Rosenthal, pag. 242). Bei der ausgedehnten Destruction der Wirbel lässt sich annehmen, dass das Leiden schon längere Zeit bestand.

Ein 15jähriger Lehrling bekam ohne bekannte Veranlassung Schmerzen und Schwäche in beiden unteren Extremitäten. Nach 3 Monaten konnte er das Bett nicht mehr verlassen, es traten Beuge- und Streckkrämpfe ein, und es kam zur vollständigen Paralyse der Beine; bis zu den Brustwarzen hinauf bestand Anästhesie. Allmälig stellte sich Incontinentia vesicae et alvi ein, es entwickelte sich Decubitus, und der Patient ging unter den Erscheinungen der Pyämie zu Grunde.

Unter den von Lebert zusammengestellten Fällen von Rückenmarkstumoren befinden sich 2 Patienten im Alter von 5 bis 10 Jahren. und 3 im Alter von 10—15 Jahren. Die bezüglichen Beobachtungen sind folgende.

I. (s. Wolf. Lebert c. l.)

Ein Knabe von 10 Jahren bekam nach einem Fall auf den Rücken Schmerzen beim Gehen, konnte sich nur mit Mühe bewegen und wurde paraplegisch. Es entwickelten sich zwei Tumoren an der Wirbelsäule, der eine an der Dorsal-, der andere an der Lumbarparthie.

Der Patient starb, und bei der Autopsie constatirte man, dass die Dornfortsätze des 2ten bis 8ten Wirbels vollständig verschwunden waren, und dass die Proc. transversi sich in cariösem Zustand befanden. Die Geschwülste, welche man während des Lebens wahrnahm, bestanden aus ziemlich harten Massen von weisser Farbe, welche dem Rückenmark anhafteten. An dem Rückenmark selbst war eine wesentliche Veränderung nicht sichtbar; kaum bemerkte man an den, den Tumoren entsprechenden Parthieen des Rückenmarks eine Erweichung. Die Meningen waren an den Stellen des Tumors zerstört. Die untere Geschwulst wog 250 Grmm.

Lebert hält es für wahrscheinlich, dass es sich um ein Carcinom handelt.

II. (Ollivier l. c. cit. t. II. pap. 490.)

Ein Knabe von $11^1/_2$ Jahren, der Anfangs an Kopfschmerzen litt, bekam 6 Monate hindurch unregelmässige epileptiforme Anfälle, wobei der Kopf nach hinten gebeugt wurde. Allmälig stellte sich allgemeine Aufregung ein; in den nicht gelähmten Gliedern bestanden Schmerzen. Der Patient konnte nicht ruhig sitzen, der Rumpf wurde ganz nach hinten gezogen. Nach 6 Monaten trat der Tod ein. Die Autopsie ergab zunächst einen Kleinhirntumor; bei Eröffnung der Wirbelsäule fand man die Dura mater gesund, ebenso die Arachnoidea. Unter dieser befand sich in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, und zwar auf die hinteren Parthien des Rückenmarks beschränkt, eine Lage neugebildeten Gewebes. Dasselbe hatte durchschnittlich eine Dicke von $2^1/_2$ Millimetern, an anderen Stellen war diese Lage ein wenig dicker. Die Consistenz war die eines nicht erweichten Gehirns, das Gewebe schien sich mit der Arachnoidea zu verschmelzen. Die Rückenmarksubstanz war weniger consistent, besonders am unteren Ende des Dorsalmarks.

III. J. Abercrombie, pag. 509.

Ein Knabe von 14 Jahren fiel aus dem 2ten Stock auf den Rücken. Eine Fractur liess sich nach dem Unfall nicht entdecken, doch war der Rücken bedeutend gequetscht worden. Seit dieser Zeit ging der Patient stets mit sehr vornüber gebeugtem Körper. Nach $3^1/_2$ Jahren wurde er von heftigen Schmerzen im Rücken, in den Schenkeln und Beinen befallen, und es entwickelte sich nun eine Geschwulst oberhalb der Lendenwirbel, die nach und nach einen sehr bedeutenden Umfang erreichte. Der hervorstehende Theil desselben war roth, und aus der Spitze der Geschwulst traten zu wiederholten Malen Blutungen ein. Dann kam es zu einer completen Paraplegie, der Harn und Stuhl ging unwillkührlich ab, und 6 Jahre nach dem Unfall starb der Patient.

Bei der Autopsie fand man, dass die Geschwulst aus einer grossen fungösen Masse bestand, die der Marksubstanz des Gehirns glich, dass sie ihren Ursprung vom Rückenmark selbst nahm, und sich vom 3ten Rückenwirbel bis zum Steissbein ausbreitete.

Mehrere Rücken- und Lendenwirbel waren bedeutend cariös geworden, zum Theil vollständig zerstört. Das Kreuz- und Darmbein war allenthalben erweicht. (Nerv. London med. Journal 1792.) Die lange

Dauer der Krankheit und die Abwesenheit anderer Tumoren konnte den Glauben an einen fibroplastischen Tumor aufkommen lassen (Lebert).

IV.

Ein Knabe von 14 Jahren bekam zwischen den Schultern einen bedeutenden Stoss auf das Rückgrath, indem er rückwärts auf eine Stuhllehne fiel. Unmittelbar nach dem Unfall klagte der Patient beim Heben des Kopfes über einen Schmerz, der ihm durch die Brust zog. 4 Wochen später trat eine Parese in den Beinen auf, die bald in eine vollständige Paralyse überging, und um dieselbe Zeit ging der Urin und der Stuhlgang unfreiwillig ab. Nach circa 3 Wochen wurden die Arme gelähmt und der Patient verlor die Kraft, den Kopf zu bewegen. Etwa 3 Monate nach dem erlittenen Unfall starb der Knabe, welcher bis zum letzten Augenblick bei freiem Sensorium geblieben war. Während der Krankheit klagte er häufig über eine grosse Beklemmung und über Schmerzen in der Brust. Bei der Autopsie fand man nach Eröffnung des Wirbelkanals eine weiche Substanz, die 4 Zoll lang war und zwischen dem Knochen und dem Rückenmark an der Stelle der Läsion lag. Ein Theil dieser Neubildung war zwischen den Processus transversi des IV. und V. Rückenwirbels hervorgedrungen, und bildete 2 ausserhalb des Wirbelkanals gelegene Tumoren, von einer ähnlichen weichen Substanz. Der grösste war 2—3 Zoll lang, 1½ Zoll breit und beinahr 1 Zoll dick. Das Rückenmark und die Wirbelsäule sind gesund. Es bleibt zweifelhaft (Lebert), ob es sich um ein Carcinom oder eine fibroplastische Neubildung handelte.

V. (c. Guersant, Archives gén. 1825.)

Ein Kind von 7 Jahren, welches seit einiger Zeit die Zeichen einer chronischen Gehirnaffektion darbot, starb, ohne dass vorher eine Lähmung aufgetreten wäre. Bei der Autopsie fand man encephaloide Massen in den hinteren und unteren Parthien des Kleinhirns. Sie erstreckten sich in den Wirbelkanal hinein, so dass selbst die Corpora restiformia und die Oliven alterirt waren, und in eine hirnartige Masse umgewandelt schienen.

Förster beschreibt bei einem 18jährigen Knaben — Sektion am 18. November 1854 — ein Sarkom des Rückenmarks, welches 1″ 5‴ unterhalb des Calamus scriptorius begann, und sich bis zum unteren Ende des Rückenmarks erstreckte. Der Patient hatte 4 Jahre vorher einen Fall auf den Rücken erlitten, war seitdem paraplegisch und starb nach Entwicklung eines enormen Decubitus im Zustande höchster Abmagerung.

Hirschberg (Berliner klin. Wochenschrift 1879 N. 47) erwähnt eines 13jährigen Knaben, der bei freiem Sensorium, hochgradiger Sehstörung durch beiderseitige Stauungspapille Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen hatte. Es wurde ein Hirntumor angenommen. Nach 2 Jahren erfolgte der Tod. Sechs Wochen vor dem lethalen Exitus hatte sich eine Paraplegie eingestellt. Bei der Autopsie fand sich enormer Hydrops der Ventrikel bei intakter grauer Hirnrinde; im vorderen Theil des Kleinhirns eine markähnliche zellenreiche Geschwulst, welche nach

unten und vorn über die Vorderfläche der Brücke übergriff; ähnliche Tumoren fand man auch im Rückenmark.

Aus den vorliegenden Beobachtungen erhellt, dass in der grössten Anzahl der Fälle mechanische Momente, z. B. ein Stoss oder Fall auf die Wirbelsäule, in ätiologische Beziehung zur Entwicklung der Rückenmarkstumoren gebracht werden müssen. Oefters bleibt die Ursache vollständig dunkel. Ueber den pathologisch-anatomischen Befund der Rückenmarkstumoren im kindlichen Alter existiren nur wenige exacte Angaben. Die Symptome der Rückenmarkstumoren setzen sich zusammen aus den Erscheinungen, welche durch die Compression und Reizung der Rückenmarkshäute und der Nervenwurzeln, und dann durch die entzündliche Irritation und Compression des Rückenmarks selbst bedingt werden. In den uns bekannt gewordenen Fällen klagten die Patienten über heftige Schmerzen im Verlauf der Rückenwirbelsäule, über excentrische Schmerzen rings um die Brust; bald gesellten sich Motilitätsstörungen, Paraplegien, ferner Sphincterenlähmungen hinzu, und unter Entwicklung von Decubitus kam es zum Exitus lethalis. Bestimmte Angaben über gesteigerte Reflexerregbarkeit wurden in den vorliegenden Beobachtungen nicht gemacht. Zuweilen sind von Seiten des Rückenmarks keine auffallenden Symptome vorhanden. Die vorher erwähnten Symptome haben im Ganzen wenig Charakteristisches, und bisher sind während des Lebens Rückenmarkstumoren im kindlichen Alter noch nicht diagnosticirt worden. Hinsichtlich der Symptomatologie, welche Anhaltspunkte für die Diagnostik der Rückenmarkstumoren abgibt, verweise ich auf die vortreffliche Arbeit von Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten (conf. l. pag. 470 u. s. w. B. 1).

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 3 Monaten und mehreren Jahren.

Die Therapie ist bei den Rückenmarkstumoren ganz trostlos; sie kann sich nur darauf beschränken, den Patienten durch sorgfältige Pflege und durch eine rationelle symptomatische Behandlung Erleichterung zu verschaffen.

Zur Linderung der Schmerzen sind narkotische Mittel anzuwenden, oder es kommt die Anwendung leicht ableitender Mittel auf die Haut, und bei excentrischen Schmerzen die Application des constanten Stromes (Hasse) in Betracht. Der Decubitus und die Cystitis sind nach bekannten Grundsätzen zu behandeln.

Die solitären Rückenmarkstuberkel kommen nur sehr selten vor und sind in der Regel mit Tuberkulose anderer Organe, der Lungen, des Gehirns, der Meningen u. s. w. complicirt. Im Verhältniss zu anderen Rückenmarkstumoren findet sich der Tuberkel im Rückenmark

relativ häufig vor. Einschlägige Beobachtungen sind von Velpeau, Eager, W. Gull, J. Eisenschitz u. A. mitgetheilt worden.

Die Rückenmarkstuberkel kommen in jedem Lebensalter vor, vorzugsweise in dem 15. bis 25. Lebensjahre, verhältnissmässig am häufigsten bei Kindern. In den von Lebert zusammengestellten 19 Fällen findet man Rückenmarkstuberkel vor dem 15. Lebensjahr zweimal, und zwar einmal zwischen dem 5. und 10., einmal zwischen dem 10. und 15. Lebensjahre. Die Tuberkel können sich überall im Rückenmark entwickeln in der grauen und weissen Substanz; doch scheint die Cervikal- und Lumbalanschwellung vorzugsweise betroffen zu werden. Der Sitz der Tuberkel war in 18 Fällen Lebert's viermal ganz oben in der Nähe der Medulla oblongata oder im verlängerten Mark selbst, zweimal im Cervical-, zweimal im Dorsal- und zehnmal im Lumbaltheil des Rückenmarks. In den weiter unten erwähnten Fällen war zweimal das Halsmark, einmal das untere Ende des Brustmarks, einmal das Brustmark zwischen dem 6. und 7. Brustwirbel Sitz der Rückenmarkstuberkel. Dieselben bestehen aus Gruppen gelber Miliartuberkel. oder häufiger wie im Hirn aus Erbsen bis Haselnuss grossen Knoten, an denen man nicht selten eine Art lamellöser Anordnung wahrnehmen kann. An frischeren Knoten sieht man noch ringsherum die jüngste Zone der kleinen Tuberkel; wird diese käsig, so bildet sich eine neue Schicht herum. Zuweilen sind sie von sclerotischem Gewebe eingeschlossen. Die den Tuberkel umgebenden Theile des Rückenmarks sind normal, oder sie werden zusammengedrückt und befinden sich im Zustande entzündlicher Erweichung.

Die genauer beschriebenen Fälle von Rückenmarkstuberkeln sind folgende:

I. Beobachtung von Eager.

Johanne Briard, 13 Jahre alt, war früher stets gesund und erkrankte vor c. 1 Jahr mit Schmerzen, die auf den linken Seitentheil des Kopfes beschränkt waren. Dieser Schmerz dauerte ohne Unterbrechung 4 Monate, ohne Störung der geistigen Kräfte; 8 oder 10 Tage nach dem Erscheinen dieser Cephalalgie bemerkte man bei ihr eine Art sehr deutlichen Stammelns, das vorher nicht bestanden hatte. Die Zunge weicht nach links ab. Nach c. 3 Wochen dehnte sich der Schmerz nach der linken Seite des Halses aus, und nachdem ziehende Schmerzen sich im rechten Bein und im rechten Arm eingestellt hatten, trat eine Schwäche in diesen Gliedern ein, die nach 12 Tagen in vollständige Lähmung überging; die Sensibilität war an den gelähmten Theilen etwas herabgesetzt. Die Patientin klagte über Ameisenkriechen und über ein Gefühl brennender Hitze in den rechten obern und untern Gliedmassen; die geringste Bewegung, die man diesen Gliedern mittheilte, machte sie aufschreien.

Drei Monate brachte sie zu Bett zu, und ging dann mit Hülfe eines Stockes, indem sie das rechte Bein nachschleppte, und mit Mühe den rechten Arm bewegte. Vor 6 Monaten zeigte sich ein Anfangs trockener Husten und Dyspnoe. Vier Wochen später heftigerer Husten, reichlicher Auswurf und zuweilen Diarrhoe. Den ersten März trat eine periodisch wiederkehrende Cephalalgie an der linken Seite auf; das Gesicht ist deutlich nach links gezogen, das rechte Augenlid steht tiefer, als das linke; der Nasenflügel der rechten Seite, wie auch die Muskeln der rechten Seite des Gesichtes fast unbeweglich; die Empfindung ist ebenfalls an dieser Seite vermindert, die Zunge nach der linken Seite hin abweichend; dabei klagt die P. über heftige Schmerzen in der Gegend des Halses, und es besteht eine dauernde Contractur der Halsmuskeln der rechten Seite, sowie des rechten Arms und Beins. Die Kranke klagte ferner über eine beissende Hitze mit Ameisenkriechen, welche sich rechts vom Halse bis zur Fusssohle erstreckte. Die Lage ist beständig auf dem Rücken. Ausgedehnte Lungenaffection mit Cavernen. Den 9ten März trat der Tod ein. Bei der Autopsie fand man 2½ Zoll unterhalb der Grenze des Pons das Rückenmark in einer Ausdehnung von 1½ Zoll erweicht, leicht geröthet, breiig. In der Mitte dieses erweichten Gewebes waren zwei deutliche Körper: der eine gerundet, gelb-grünlich, dem Drucke widerstehend, und so dick wie eine Haselnuss. Auf der Schnittfläche sind sie gelb-grünlich, ein wenig körnig, gleichartig, von dem Aussehen von Tuberkeln. Sie waren näher der hintern als der vordern Fläche gelagert. Ober- und unterhalb der Stelle der Verletzung hatte das Mark sein gewöhnliches Volumen, seine normale Consistenz und Conformation behalten.

II. Beobachtung von W. Gull. (Case of Paraplegia. Guy's Hosp. Rep. 1858.)

Bei einem 8monatlichen Kinde trat allmälig eine leichte Parese des rechten Arms und nach 14 Tagen auch des linken Arms auf. Der Nacken war steif, der Kopf war zwischen die Schultern gezogen. Nach 2½ Monaten partielle Paralyse der Beine, die Muskeln sind abgemagert, vorzüglich der rechte Arm. Häufig treten spastische Contracturen in beiden Beinen, besonders im rechten auf. Urin ammoniakalisch. Tod nach 7 Monaten. Bei der Autopsie fand man in dem unteren Theil der Cervicalanschwellung einen Tuberkel, welcher an dieser Stelle eine vollständige Absorption der Rückenmarksubstanz bewirkt hatte. Der Tumor schien von dem rechten Hinter- und Hinterseitenstrange ausgegangen zu sein.

III. Beobachtung von J. Eisenschitz.

Ein Knabe von 3½ Jahren, der früher stets gesund war, erkrankte plötzlich an einer hochgradigen Parese der unteren Extremitäten mit leichter Incontinenz der Blase; die Reflexerregbarkeit war nicht erhöht, nach etwa zwei Monaten war der Patient in der Ernährung sehr herabgekommen, es bestand ausgedehnter Decubitus an der rechten Afterbacke, ein geringerer Substanzverlust an der linken Afterbacke. Die unteren Extremitäten waren vollständig gelähmt, bis zum 8ten Brustwirbel war

das Schmerzgefühl auffallend vermindert; die Sensibilität war nahezu normal. Der Knabe magerte täglich mehr ab, und starb 6 Tage nach seiner Aufnahme in das Spital unter allgemeinen Krämpfen. Bei der Autopsie fand man im Kleinhirn wie Grosshirn je einen bohnen- bis haselnussgrossen Tuberkel und ausserdem Miliartuberkulose in fast allen Organen. Entsprechend dem unteren Ende des Brustmarkes fand man in einer Ausdehnung von 3/4" eine spindelförmige Anschwellung, welche auf dem Durchschnitt einen über erbsengrossen gelbkäsigen Tuberkel erkennen liess, der die Stelle der anscheinend in ihm aufgegangenen grauen Substanz einnahm, und von den gallertartig aussehenden Rückenmarkssträngen umgeben war.

IV. Beobachtung.

Im Jahre 1878 hatte ich Gelegenheit, bei einem 1½jährigen Kinde einen Rückenmarkstuberkel zu beobachten. Eugenie S. stammt von einer tuberculösen Mutter. Von 8 Geschwistern lebt nur noch eins. Ein Brüderchen starb nach wenigen Tagen an „Gichtern", ein anderes im Alter von 15 Monaten an Schwindsucht, ebenso ein Bruder im Alter von 13 Jahren an Schwindsucht. Eine Schwester ging an Kieferkrampf zu Grunde, ein 13monatlicher Bruder an Atrophie in Folge mangelhafter Ernährung. Das Kind wurde wegen Syphilis ins Spital aufgenommen und machte hier in Zeit von c. 5 Wochen eine modificirte Inunctionscur mit Erfolg durch. Zuweilen konnte man Abends geringe Temperatursteigerungen bis zu 38,5 constatiren. Im November wurde das Kind wieder nach dem Spital gebracht, weil es viel hüstelte, keinen Appetit hatte, und von Tag zu Tag mehr abmagerte. Das Kind hustete sehr viel, lag oft mit nach vorn übergebeugtem Oberkörper im Bett, und es fiel auf, dass das Kind beim Aufrichten und beim Aufheben stets sehr laut aufschrie und längere Zeit jammerte. Eine besondere localisirte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule konnte man nicht constatiren. —

Status praesens am 24/1. 78. Das schwächliche, heruntergekommene Kind lag ganz apathisch in zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Die Fontanellen sind noch weit offen. — Die Pupillen reagiren nicht auf Lichteinfall. Die Temperatur ist dem Gefühl nach nicht erhöht, Puls 88—96, ungleich, zuweilen unregelmässig. Die Beine werden grade gestreckt gehalten, und bleiben in der Lage, die man ihnen giebt, setzt man sie auf, so sinken sie der Schwere nach auf die Unterlage. Bei Nadelstichen auf die Fusssohlen werden scheinbar mit dem rechten Fuss abwehrende Bewegungen gemacht; der linke wird gar nicht bewegt. Der rechte Arm wird ganz gut bewegt, öfters fährt sie damit nach dem Gesicht, die linke wird bei starken Nadelstichen nur ein wenig erhoben. Es besteht Nackenstarre, doch keine Steifigkeit der Wirbelsäule. Beim Aufrichten und Aufheben der kleinen Patientin, schreit sie constant. Die Untersuchung des Thorax ergibt verbreitete Rasselgeräusche. Unter ausgesprochenen Symptomen einer tuberculösen Meningitis basilaris starb das Kind am 3. Januar 1879.

Bei der Autopsie (von Recklinghausen) findet man ausgesprochene Zeichen einer tuberculösen Meningitis, die Bronchialdrüsen sind vergrössert, zeigen käsige Einlagerungen, die Lungen sind namentlich in den oberen Par-

thien mit grossen derben Herden durchsetzt, im rechten oberen Lappen befindet sich eine kleine Caverne, die mit Eiter gefüllt ist. Keine Tuberkeln in den Lungen. Im Dorsaltheil ist das Rückenmark erweicht, und quillt auf dem Durchschnitt stark hervor. Die erweichte Parthie liegt in der Höhe des 6.—7. Brustwirbels, und hier besteht eine evidente Verbreiteterung des Rückenmarks. Der Querdurchmesser des Brusttheils beträgt 8 Mllm., oberhalb des Tumors 9 Mllm., unmittelbar unterhalb desselben 10 Mllm., in der Lendenanschwellung beinahe 12 Mllm. Der Querdurchmesser des Tumors beträgt im oberen Theil 14 Mllm., im unteren Theil 15 Mllm., der Dickendurchmesser 8—9 Mllm. Die Dicke des Rückenmarks oberhalb des Tumors 5 Mllm. Die Länge der Anschwellung 19 Mllm. Auf der linken Seite ist nach vorn zu die Substanz der weichen Stränge durchscheinend, rechts nicht. Hinten ist die Substanz aus einem Schlitz der Pia hervorgequollen, der nicht mit dem Messer gemacht ist, im Längsdurchmesser 25 Mllm. lang, in der Mitte von 7 Mllm. Breite. Der mittlere Theil des Spalts wird durch graue durchscheinende ziemlich derbe Substanz eingenommen, die keine deutliche käsige Veränderung zeigt. Eine Verwachsung mit den Häuten ist nicht vorhanden. Auf dem Querschnitt findet sich in der linken Hälfte des Rückenmarks eingebettet ein Tumor, der die rechte Hälfte verdrängt hat, und an den vorderen und seitlichen Parthien noch eine dünne Schicht weisser Rückenmarkssubstanz erkennen lässt. Der Tumor besteht aus Rinde und Kern; er springt ein wenig über die Schnittfläche hervor. Der Querdurchmesser des Kerns beträgt $5^1/_2$ Mllm., der des ganzen Tumors 9 Mllm., der Kern von vorn nach hinten gemessen 7 Mllm., der ganze Tumor 10 Mllm. Der Kern ist am derbsten, entschieden durch Käse gebildet, durch weissliche geschlängelte Linien begränzt. Die Rindenschicht ist ziemlich durchsichtig, schwach röthlich, mit kleinen Knötchen durchsetzt. Die rechts verschobene Rückenmarkshälfte lässt noch deutlich die Vorder- und Hinterstränge erkennen. Das rechte Vorder- und Hinterhorn besteht aus einem Gewebe, das hinsichtlich der Farbe und der Transparenz, der Rindenschicht des Tumors gleichkommt, aber nicht wie dieser auf dem Schnitt körnig ist. — Die Dura mater ist nur mässig geröthet; Knötchen sind auf derselben nicht wahrnehmbar.

Epikrise. Die Rückenmarksaffection entwickelte sich allem Anschein nach im Monat November; wenigstens glaube ich, das laute Aufschreien und Jammern des Kindes beim Aufheben und Aufsetzen damit in Zusammenhang bringen zu müssen. Lähmungssymptome traten erst gegen Ende des Lebens ein, und der Umstand, dass vorzugsweise die linke untere Extremität paralytisch erschien, wiesen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine lokale Herderkrankung des Rückenmarks hin. Die Symptome der complicirenden Meningitis tuberculosa liessen, wiewohl alle Compressionserscheinungen von Seiten des Rückenmarks mangelten, die Vermuthung aufkommen, dass es sich eventuell um einen Rückenmarkstuberkel handelte. —

Bei Durchmusterung der vorliegenden Krankengeschichten, sowie der in der Literatur bekannten Fälle von Rückenmarkstuberkeln ergibt sich, dass bestimmte charakteristische Symptome für die Diagnose der

Rückenmarkstuberkel nicht existiren. Ausgesprochene Drucksymptome sind bisher bei Rückenmarkstumoren im kindlichen Alter nicht beobachtet worden, und das Krankheitsbild wird durch complicirende Symptome einer Cerebrospinalmeningitis, und durch Symptome des in der Regel erweichten Marks getrübt, und mannigfach modificirt.

Lebhafte excentrische Schmerzen in einer Extremität mit Formikationen, allmälig fortschreitende Lähmung, Steifigkeit der Wirbelsäule, zuweilen Muskelzuckungen und Contracturen können die Diagnose gelegentlich ermöglichen. Dieselbe gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn sich mit den Symptomen des Tumors oder der Erweichung des Marks ausgesprochene Erscheinungen der tuberkulösen Cerebrospinalmeningitis zeigen, oder wenn gleichzeitig deutliche Symptome von Lungen- und Darmtuberkulose beobachtet werden. Bei umschriebener Tuberkelbildung an der einen Seite des Marks, wie in dem Falle von Eager, von Laurence und in dem von mir beobachteten Falle treten halbseitige Lähmungen auf. Gendrin erwähnt beim Sitz der Neubildung am oberen Anfang des Rückenmarks epileptiforme Krämpfe. —

Der Tod trat in den bei Kindern beobachteten Fällen in Zeit von 2—3 Monaten ein und erfolgte durch die Entwickelung von Tuberkulose in anderen Organen. Die Therapie lässt keinen Erfolg erwarten und muss sich darauf beschränken, durch rationelle Pflege und durch gelegentliche Anwendung von narkotischen Mitteln den Patienten in ihrem trostlosen Leiden eine Erleichterung zu verschaffen. —

